

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNEE 1956

N° _____

THÈSE 1066

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri, Charles, Jacques FARAND

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 29 Décembre 1931, à Mouilleron-en-Pareda (Vendée)

Présentée et soutenue publiquement le _____ 1956

Contribution à l'étude

DE

**l'excitabilité neuro-musculaire
au Rhéotome Electronique**

Application en Pathologie Thermale (Vichy)

Président de Thèse : M. DEBRAY, Professeur

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, PARIS

1957

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **FARAND.**

Prénom : **Henri.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

Les deux mentions seront complétées par le service du Secrétariat de la Faculté)

FARAND (Henri). — Contribution à l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire au Rhéotome électronique. Application en pathologie thermique (Vichy). — Paris, Maurice Lavergne, imprimeur, 1957, in-8°, 7 courbes, 144 pages.

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1956.

N°

FARAND (Henri). — Contribution à l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire au Rhéotome électronique. Application en pathologie thermique (Vichy). — Paris, Maurice Lavergne, imprimeur, 1957, in-8°, 7 courbes, 144 pages.

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1956.

N°

FARAND (Henri). — Contribution à l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire au Rhéotome électronique. Application en pathologie thermique (Vichy). — Paris, Maurice Lavergne, imprimeur, 1957, in-8°, 7 courbes, 144 pages.

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1956.

N°

FARAND (Henri). — Contribution à l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire au Rhéotome électronique. Application en pathologie thermique (Vichy). — Paris, Maurice Lavergne, imprimeur, 1957, in-8°, 7 courbes, 144 pages.

Thèse Médecine (Etat), Paris, 1956.

N°

1870

1871

1872

1873

1874

1875

1876

1877

1878

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri, Charles, Jacques FARAND

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 29 Décembre 1931, à Mouilleron-en-Pareda (Vendée)

Présentée et soutenue publiquement le _____ 19____

Contribution à l'étude

DE

l'excitabilité neuro-musculaire au Rhéotome Electronique

Application en Pathologie Thermale (Vichy)

Président de Thèse : M. DÉBRAY, Professeur

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR
289, RUE SAINT-JACQUES, PARIS

1957

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAI, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Cliniques chirurgicales Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Broussais	DE GAUDART-D'ALLAINES
Salpêtrière	N...
Cochin	QUENU (J.)
Clinique Chirurgicale Réparatrice et Orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUBAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique	DELAY (J.)
Cliniques médicales Hôtel-Dieu	N...
Bichat	N...
Cochin	MOREAU (R.)
Broussais	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PAST-VALLERY-RADOT L.
Clinique méd.-soc. du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques obstétricales Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Port-Royal	N...
Baudelocque	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires	RICHEL (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)

	MM.
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (ch. titre pers.)	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Maîtres de Conférences-Agrégés et Agrégés

	MM.		MM.
Anatomie	DELMAS (A.) pr.s.ch. DEBEYRE (J.) OLIVIER N...	Obstétrique	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) N... N...
Anatom. pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)	Ophthalmologie	DESIGNES (P.) N...
Bactériologie	NEVOT (A.) N...	Orthopédie	JUDET (R.)
Biochimie médicale ..	ETTORI (J.) pr.s.ch. N... N...	Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.) MADURO (R.)
Biologie médicale ..	BOURLIERE (F.)	Parasitologie	CHABAUD (A.) N...
Dermato-Syphiligraph ..	DUPERRAT (F.)	Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) VERNE (J.-M.) N... N... N... N... N... N... N...
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N... N...		
Hydrologie	N...		
Hygiène	BOYER (J.) pr.s.ch. DEPARIS (M.) pr.s.ch.		
Maladies infectieuses ..	N...		
Médecine légale et du travail	DEROBERT (L.) pr.s.ch. GAULTIER (M.) HADENGUE (A.) N...		
Neurochirurgie	DAVID (M.)	Pathologie expériment.	N... N...
Neurologie	N...		

Pathologie médicale.. MM.

BERNARD (J.)
BOUDIN (G.)
CASTAIGNE (P.)
CONTE (M.)
DOMART (A.)
LAMOTTE (M.)
LAROCHE (Cl.)
MILLIEZ (P.)
PEQUIGNOT (H.)
PERRAULT (M.)
RAMBERT (P.)
THIEFFRY (St.)
TURIAF (J.)
N...
N...
N...
N...
N...
N...

MM.

Pédiatrie JOSEPH (R.)
N...
N...
Pharmacologie CHEYMOL (J.) pr.s.ch.
LEVY (Mlle J.) p.s.ch.
Physiologie BARIETON (D.) pr.s.ch.
PARROT (J.) pr.s.ch.
DEJOURS (P.)
Physique médicale .. DIORNO (A.) pr.s.ch.
GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phthisiologie.. KREIS (B.)
Psychiatrie N...
Psychiatrie infantile.. MICHAUX (Z.)
Rhumatologie N...
Stomatologie CHAPUT (Mme A.)
CERNEA (P.)
Thérapeutique N...
Urologie KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
Chargés de Cours de Clinique Annexe à titre permanent

MM.

Clinique chirurgicale. AMELINE (A.)
HUGUIER (J.)
LEGER (L.)
PADOVANI (P.)
PATEL (J.)
ROUX (M.)
RUDLER (J.C.)
SICARD (A.)
Clinique médicale ... BROUET (G.)
N...
DECOURT (J.)
DREYFUS (Gilbert)
FAUVERT (R.)

MM.

Clinique médicale ... HAGUENAU (M.) pr.s.ch.
HAMBURGER (J.)
KOURILSKY (B.)
MARCHAL (G.)
SOULIE (E.)
Clinique obstétricale.. ESCALLE (G.)
MAYER (M.)
VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmolog.. OFFRET (G.)
RENARD (G.)
Clinique urologique .. COUVELAIRE (R.)

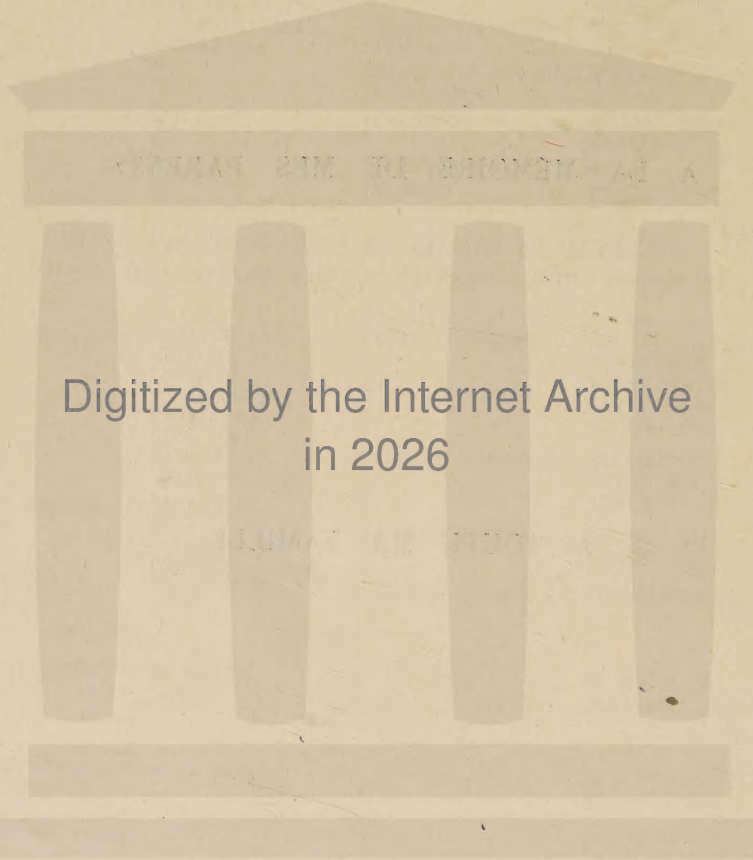
Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
Secrétaire CHAINTREUIL (Mlle G.)

Conservateur, chargé de la direction M. le Dr HAHN (A.)
Conservateur Mlle GOIGNON
Bibliothécaires DUMAITRE (Mlle P.)
LAURENT (Mlle H.)
LE NOIR (Mlle G.)
QUIEVREUX (Mlle E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES DEBRAY

Professeur d'Hydro-Climatologie Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a fait l'honneur d'accep-
ter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A NOS JUGES

A NOTRE MAITRE

LE MÉDECIN-COMMANDANT R. COIRAULT

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Médecin, Chef du Service de Neuro-Psychiatrie de l'Hôpital
Militaire d'Instruction du Val-de-Grâce

*Il a modelé notre esprit et enrichi
nos connaissances par son ensei-
gnement quotidien.*

*Nous lui devons l'idée, l'orienta-
tion et le développement de ce
travail.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre gratitude infi-
nie.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-PRINCIPAL
DE LA MARINE, H. LABORIT

Chirurgien des Hôpitaux de la Marine

*Notre travail ne constitue qu'une
modeste application de ses con-
ceptions si fécondes.*

*Nous tenons à lui exprimer notre
reconnaissance pour les nombreux
conseils qu'il nous a adressés.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-PRINCIPAL GOURVES

Médecin des Hôpitaux de la Marine

Il a bien voulu mettre à notre service sa grande expérience de la Médecine Thermale et nous guider tout au long de nos recherches.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT MOREL

Médecin des Hôpitaux Militaires

Son sens clinique, ses judicieux conseils, nous ont été d'une aide précieuse.

A MONSIEUR GUIOT

*Inventeur de l'appareil qui nous a
permis d'effectuer ce travail, il
a bien voulu nous donner tout
l'appui de ses grandes connais-
sances dans le domaine scienti-
fique et technique. Ses encoura-
gements nous ont été précieux.
Nous lui exprimons toute notre re-
connaissance.*

AU MÉDECIN-CAPITAINE CHAMBON

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

*Nous le remercions vivement pour
son enseignement, son appui, ses
conseils.*

A MESSIEURS LES ASSISTANTS DU SERVICE
DE NEURO-PSYCHIATRIE DU VAL-DE-GRACE

TOUT LE PERSONNEL SOIGNANT DU SERVICE
DE NEURO-PSYCHIATRIE DU VAL-DE-GRACE

A MES AMIS

A V A N T - P R O P O S

Nous tenons à exprimer ici toute notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont apporté leur aide dans nos recherches.

— *Le Pharmacien Capitaine Nauroy, le Pharmacien Capitaine Fesques, les Pharmaciens Auxiliaires Lesné, Mégéant, Tessier et Cantrenne ont bien voulu effectuer tous les dosages que nous leur avons demandés, malgré l'encombrement du Laboratoire de l'Hôpital Militaire Thermal de Vichy.*

— *Le Centre d'Enseignement et de Recherches de Médecine Aéronautique a eu l'obligeance de se charger des reproductions photographiques.*

— *Les Secrétaires du Service de Neuro-Psychiatrie nous ont apporté toute leur aide dans la rédaction définitive de ce travail.*

Enfin, nous tenons à remercier le Docteur A. Mathieu des Fossats de l'accueil qu'il nous a toujours réservé et les encouragements qu'il nous a prodigués, ainsi que le Docteur L. Lescœur, Chef du Laboratoire de Recherches Hydrologiques, qui a bien voulu nous donner toutes les données physico-chimiques entrant en jeu dans le mécanisme d'action des eaux, et nous apporter tout l'appui de sa grande expérience du thermalisme.

INTRODUCTION

*« Devant un problème de
cette envergure, il convient
d'être modeste et patient. »*

— LAPICQUE « La Machine
Nerveuse ».

Il n'échappe à personne que les investigations biologiques, habituellement proposées au clinicien, n'apportent qu'un reflet très imparfait des mécanismes cellulaires, qui sont évidemment fort complexes. Ce sont pourtant ces problèmes cellulaires qui méritent d'être précisés pour mieux comprendre la maladie et lui opposer une thérapeutique aussi efficace que possible.

L'idée directrice de nos travaux nous a été fournie par H. LABORIT qui, partant d'un problème d'excitabilité tissulaire, a montré qu'en fait cette excitabilité pouvait rendre compte, dans une certaine mesure, des variations des divers mouvements électrolytiques des milieux extra- et intra-cellulaires. Cette appréciation biologique nous est fournie par l'étude des courbes « intensité-durée » obtenues par un rhéotome électronique.

Les méthodes classiques de laboratoire offrent des procédés d'exploration, extrêmement importants, mais souvent insuffisants. Elles permettent d'avoir des vues satisfaisantes sur l'état électrolytique du milieu extra-cellulaire, grâce à l'étude chimique des éléments plasmatiques. Elles offrent également des données assez claires sur l'élimination urinaire d'ions essentiels (sodium, potassium, calcium et magnésium).

Cependant, les renseignements principaux concernant le milieu intra-cellulaire ont été obtenus jusqu'ici grâce à la méthode des bilans complets. La connaissance des trois facteurs : apport, taux plasmatique et élimination urinaire des électrolytes, permet en effet de déduire, dans une certaine mesure, l'équilibre ionique à l'intérieur des cellules.

Mais ce procédé est d'application délicate, demande une surveillance rigoureuse et, en tout état de cause, ne peut être utilisé que pour un nombre restreint de malades. Les problèmes techniques et les réelles difficultés d'interprétation des résultats ainsi obtenus limitent son emploi en pratique médicale courante.

D'autres méthodes ont tenté d'élucider ce problème du comportement électrolytique intra- et extra-cellulaire.

La méthode des ions marqués radioactifs (K⁴², par exemple) présente un intérêt indiscutable dans l'étude du métabolisme cellulaire, mais elle ne peut être confiée qu'à des spécialistes.

Une idée aussi séduisante que la détermination des taux ioniques des globules rouges se heurte à des difficultés techniques considérables : dosages chimiques longs et difficiles des éléments plasmatiques et des constituants du sang total, pour obtenir par différence des taux globulaires.

Pour la réalisation de ces dosages, la méthode spectrophotométrique de GRASS, MAUVERNAY et FRÈREJEAN, semble constituer un réel progrès, mais elle réclame un appareillage compliqué. D'ailleurs, l'on adresse à des globules rouges, cellules mobiles, hautement spécialisées, présentant sans doute des particularités électrolytiques.

Enfin, des biopsies musculaires, et leur étude

histologique et clinique, ont séduit de nombreux expérimentateurs. Mais elles sont passibles de lourdes critiques : caractère traumatisant du prélèvement, entraînant des modifications histologiques, perturbations électrolytiques et tout particulièrement de l'équilibre spécial entre le sodium et le potassium, extra et intra-cellulaire, caractéristique des cellules vivantes. Les constatations recueillies portent en effet sur des cellules mortes, sans aucune activité métabolique, ce qui modifie considérablement les données du problème électrolytique en raison de la suppression des échanges transmembranaires.

Il est cependant logique de se tourner vers les muscles, qui constituent une masse tissulaire considérable, relativement peu différenciée.

Comme le fait remarquer P. CHAUCHARD, « De même que toutes les cellules ont une constitution de base identique, elles ont des activités métaboliques analogues, reposant sur les mêmes principes, les différences ne tenant qu'aux diverses individualités chimiques et fonctionnelles ». Il était donc raisonnable d'explorer l'activité fonctionnelle des masses musculaires afin de mieux apprécier l'étude des phénomènes électrolytiques des cellules vivantes.

H. et G. LABORIT, dans leur livre « *Excitabilité Musculaire et Equilibre Ionique* », se sont attachés à montrer le rapport qui existe entre la contraction musculaire provoquée et les équilibres électrolytiques (charges potassiques et calciques en particulier) au niveau des cellules musculaires.

Les importants travaux du physiologiste allemand FLECKENSTEIN apportent expérimentalement une confirmation du bien-fondé de ces travaux en montrant l'importance des échanges transmembra-

naires d'ions $K + Na$ + lors de la contraction musculaire.

Le Rhéotome électronique, appareil qui bénéficie des progrès de la technique moderne, permet une étude assez précise, assez analytique des différents éléments qui participent à la contraction musculaire, et, si l'on veut bien généraliser le problème, apporte donc des renseignements intéressants sur le comportement ionique de tout l'organisme.

Le mot « Electronique » ne doit pas faire illusion. L'emploi de « circuits électroniques » dans l'appareil permet simplement d'obtenir des courants de forme « rectangulaire », grâce à la réduction de l'inertie lors de l'établissement et de l'arrêt du passage du courant.

Aux faibles intensités habituellement utilisées, l'examen est indolore. L'utilisation de l'appareil ne réclame pas un spécialiste qualifié, comme c'est le cas pour l'électrodiagnostic classique. L'examen peut être aisément effectué au lit du malade. Enfin les résultats sont obtenus immédiatement et ce n'est pas l'un des moindres avantages de la méthode que de pouvoir disposer sans délai de notions sur les équilibres électrolytiques cellulaires d'un malade dont l'état réclame parfois une thérapeutique immédiate.

Certes, de très nombreux travaux expérimentaux, avec confrontation des résultats cliniques biologiques et thérapeutiques seront encore nécessaires pour essayer de clarifier un problème aussi difficile que celui du comportement cellulaire.

Nous pensons que l'emploi du Rhéotome Electronique constitue un premier pas sur cette voie, probablement très féconde.

CHAPITRE PREMIER

LE RHEOTOME ELECTRONIQUE ET SES TECHNIQUES D'UTILISATION



Au cours de nos 16 mois de travaux chez le Médecin-Commandant COIRAULT, Professeur Agrégé du Val-de-Grâce, Chef du Service de Neuro-Psychiatrie du Val-de-Grâce, nous avons utilisé constamment le Rhéotome Electronique de PLUVEN et GUIOT.

Principe. — Il s'agit d'un appareil électronique qui permet d'obtenir des signaux électriques de forme rectangulaire, d'intensité donnée, variable à volonté pour des temps fixes.

Deux circuits électriques distincts ont pour fonction l'un de régler l'intensité des stimuli électriques l'autre de régler de façon rigoureuse la durée de passage de ces stimuli.

Les courbes, que l'on obtiendra en faisant varier à volonté, simultanément ou indépendamment les paramètres temps et intensité, sont des courbes « intensité-durée ».

Les caractéristiques électriques de l'appareil sont telles que la résistivité des tissus n'intervient pratiquement pas ; (pour plus de détails techniques, on voudra bien se reporter à la description de l'appareil par les inventeurs MM. PLUVEN et

GUIOT, dans la « *Presse Médicale* », n° 8, 1955, page 151).

Nous avons utilisé les deux types d'appareils :

- le modèle laboratoire, et
- le modèle simplifié portatif.

I. — DESCRIPTION DES APPAREILS

A) *Le Modèle portatif simple*

a) Dans ce modèle, les temps sont prédéterminés et les variations de durée que l'on peut imposer aux signaux électriques rectangulaires sont les suivantes :

0,01 - 0,03 - 0,1 - 0,3 - 1 - 3 - 10 - 30 - 100 - 1.000 millisecondes.

Précisons d'emblée que l'emploi des temps inférieurs à 0,1 milliseconde est sans grand intérêt pratique, les temps « utiles » vont de 0,1 à 1.000 millisecondes ;

— le système de réglage des durées des stimuli est déterminé par la position de l'index « *Temps* » sur le cadran de l'appareil où sont marqués les chiffres énoncés ci-dessus.

b) le système de réglage de l'intensité des signaux permet par variation (dans le sens horaire pour faire croître les intensités de l'index « *Intensité* »), de délivrer des signaux de 0,1 à 50 milliampères.

c) Une clef de contact permet de délivrer les stimuli.

d) Une autre clef marquée « *Mesure* » permet

de lire sur un milliampèremètre l'intensité exacte délivrée pour un signal donné.

e) *Un milliampèremètre* à 2 cadrans, gradués, l'un de 0,1 à 10 milliampères, sur lequel on fait la lecture quand on travaille sur l'index 10, et l'autre de 1 à 50 milliampères, sur lequel on fait la lecture quand on travaille sur l'index 50 de l'appareil.

f) *Deux bornes de sortie* marquées l'une +, l'autre —, auxquelles seront reliées les électrodes.

g) *Les électrodes*. La borne de sortie + est reliée à une électrode large dite indifférente, que l'on pourra placer sur le sujet à un endroit quelconque du corps.

La borne de sortie — est reliée à une électrode exploratrice du type classique LAPICQUE-BOURGUIGNON.

Cette électrode est tenue en place manuellement, ce qui représente un inconvénient (fatigue de l'opérateur), mais minime lorsque l'on a une certaine habitude du maniement de l'appareil.

Ces deux électrodes sont recouvertes d'une matière spongieuse que l'on imbibera d'eau ou, mieux, de sérum physiologique. On ne saurait trop insister sur la nécessité d'une imbibition parfaite des 2 électrodes, pour éviter des causes d'erreurs (mauvais passage du courant).

h) Enfin, signalons que l'appareil ne marche que sur courant de secteur, tension 110-120 volts. Cet appareil portatif est très maniable et sa précision très suffisante équivaut à celle du modèle que nous allons décrire maintenant.

B) Le Modèle Laboratoire

Dans ce modèle des temps ne sont pas prédéterminés et l'opérateur peut à volonté disposer d'une gamme de « durée » beaucoup plus étendue.

a) *Le système de réglage des temps* comporte en effet 2 index :

— un index gradué : 0,1 - 1 - 10 - 100 - 1.000 :

— un autre index, multipliant la durée du premier et gradué : 1 - 2 - 3 - 4 ... 10.

On voit que par combinaison du jeu des deux index, on peut obtenir les temps suivants :

0,1	-	0,2	-	0,3	etc...	0,9	millisecondes.
1	-	2	-	3	etc...	9	millisecondes.
10	-	20	-	30	etc...	100	millisecondes.
100	-	200	-	300	etc...	1.000	millisecondes.

En fait, les temps prédéterminés sur le modèle portatif sont, en règle, suffisants dans la pratique courante : on aura recours aux possibilités de la gamme étendue des temps que dans certains cas spéciaux (exploration des excitabilités dans les phénomènes paralytiques, par atteinte périphérique, type poliomyélite, par exemple, ou par atteinte médullaire, type paraplégie traumatique).

b) *Deux cadrans « intensité ».*

— l'un dit « dégrossisseur », où une légère rotation angulaire de l'index donne une forte variation d'intensité ;

— l'autre dit « finisseur », où, inversement, une forte rotation angulaire ne détermine qu'une variation légère d'intensité.

c) *Deux bornes de sortie + et — reliées aux deux électrodes ;*

— *une clef de contact* pour lancer les impulsions électriques ;

— *une clef « mesure »* pour déterminer sur le « milliampèremètre » l'intensité des stimuli. (Tous éléments d'aspect et d'emploi identiques à ceux du modèle portable.)

d) *Deux index spéciaux* :

— l'un dit « inversé », à l'aide duquel on inverse le sens de passage du courant, utilisé parfois pour dépolariser ;

— l'autre marqué « doublage » permettant de doubler automatiquement l'intensité des stimuli, tant que l'on reste sur cette position ; le « doublage » est utilisé :

d'une part accessoirement pour la détermination des chronaxies, ce modèle d'ailleurs pouvant servir de chronaximètre,

d'autre part, le plus souvent, pour les intensités élevées (+ de 20 milliampères) que l'on ne peut obtenir dans le travail normal ; mais le doublage de l'intensité fonctionnant de façon moins précise pour les intensités élevées, on ne monte pas à des chiffres de 50 milliampères, mais seulement à 35-40 milliampères.

e) *Nous n'insisterons pas* ici sur certains éléments de l'appareil, en particulier le cadran « climalyse » qui permet de modifier dans certaines conditions la forme du signal électrique qui passe de la forme rectangulaire à la forme trapézoïdale : ceci ne s'utilise que lorsqu'on emploie l'appareil à des fins électrothérapiques.

f) Enfin signalons que ce modèle marche sur des tensions de secteur de 110-130, 220-240 volts.

II. — TECHNIQUES D'UTILISATION

A l'aide du Rhéotome Electronique, nous pouvons obtenir des courbes « intensité-durée » pour un groupe neuro-musculaire déterminé.

A) Choix du Groupe Neuro-Musculaire

De prime abord, n'importe quel groupe peut être utilisé pour cette méthode d'exploration.

Il suffit de porter des impulsions électriques aux points électifs cutanés d'excitation électrique des muscles et troncs nerveux, comme depuis DUCHENNE DE BOULOGNE, et dont ERB a donné la carte, avec le nom de « points moteurs » classique en électro-radiologie. (ERB, *Traité d'Electrothérapie*, 1874.)

BOURGUIGNON a montré en 1923 que les « points moteurs » musculaires à la surface de la peau étaient la projection cutanée du point de pénétration et d'épanouissement des nerfs à l'intérieur des muscles.

Non moins classiques sont les « points moteurs » nerveux utilisés dans l'Electro-diagnostic.

Le choix du groupe neuro-musculaire doit être fait en tenant compte d'une part des facilités techniques d'examen ; d'autre part de la composition même du muscle.

En effet, BOURGUIGNON et HUMBERT ont mis en évidence l'existence de trois types de fibres musculaires différentes :

— les fibres dites « courtes » ou « vives », riches en phosphagène, pauvres en A.T.P., agents essentiels de la contraction clonique ;

— les fibres dites « longues » ou « lentes » pauvres en phosphagène, riches en A.T.P., agents essentiels de la contraction tonique ;

— les fibres moyennes, intermédiaires entre les précédentes du point de vue chimique et physiologique.

Nous essaierons ultérieurement de montrer les rapports entre ces différents types de fibres et certains éléments électrolytiques, pour mieux faire concevoir l'importance que l'on doit accorder à la répartition de ces fibres dans un groupe musculaire étudié.

Qu'il nous suffise ici de rappeler les différences de comportement physiologique et pathologique entre les muscles des membres supérieurs et des membres inférieurs.

Rappelons que la proportion de fibres rapides est plus élevée dans les muscles du membre supérieur, surtout à la main.

Nous avons étudié différents groupes neuromusculaires.

1° Muscle à fort contingent de fibres lentes.

— au membre supérieur :

muscle deltoïde (avec ses 3 points moteurs correspondants aux 3 faisceaux) ;

point d'ERB, comme élément nerveux correspondant (mais non strictement spécifique).

— au membre inférieur :

muscle quadriceps ;

nerf crural (élément nerveux correspondant).

— le jambier antérieur.

— le nerf sciatique poplité externe (élément nerveux correspondant).

Précisons d'emblée que le muscle jambier antérieur, d'accès très facile, dont la réponse est très visible, a été particulièrement étudié et nous semble donner les réactions les plus constantes et les plus fidèles.

2° *Muscle à fort continent de fibres courtes.*

Les meilleurs se trouvent à la main.

Ce sont :

- 1) l'opposant du pouce (musclè) ;
— le médian du poignet (élément nerveux correspondant) ;
- 2) l'adducteur transverse du pouce (muscle) ;
— le cubital du poignet (élément nerveux correspondant).

B) *Détermination des Points Moteurs Musculaires et Nerveux*

C'est là le point essentiel, capital.

Nous ne reprendrons pas le protocole opératoire pour chaque groupe neuro-musculaire, il est le même à chaque fois, compte tenu des conditions anatomiques locales.

Nous donnerons comme exemple la détermination des points moteurs du jambier antérieur et du sciatique poplité externe. Les tables de point moteur d'électro-radiologie indiquent approximativement les régions :

— 1/3 supérieur de la jambe, à un travers de doigt environ en dehors de la crête tibiale pour le jambier,

— partie postérieure du col au péroné pour le nerf sciatique poplité externe.

α Il est d'abord indispensable normalement (et autant que possible dans les conditions pathologiques), que le sujet soit étendu sur un lit en relâchement musculaire complet.

On aura souvent intérêt, pour « décontracter » les sujets anxieux, à montrer rapidement sur soi (à la main, par exemple) la bénignité et le caractère indolent de l'examen.

— L'électrode indifférente (reliée à la borne +) bien imbibée de sérum physiologique est mise en contact avec la face de la jambe du sujet ;

— l'opérateur s'installe de façon commode pour éviter la fatigue et pouvoir surveiller aisément la jambe du sujet ;

— l'électrode exploratrice (reliée à la borne —) est appliquée sur la jambe au voisinage approximatif du point moteur ;

— on utilisera, pour rechercher ce point, le temps de 0,1 milliseconde que l'on gardera constant durant toute cette opération ;

β on lance alors un signal d'une intensité de 10 milliampères environ ; si l'on n'a pas de réponse, on augmente progressivement jusqu'à l'obtention d'une contraction ;

— si l'on a d'emblée une réponse, on baisse fortement l'intensité jusqu'à l'absence de contraction, puis l'on augmente ensuite l'intensité progressivement jusqu'à obtention de la réponse la plus faible avec l'intensité minima ; c'est le « *seuil de réaction* » ;

— en gardant constante l'intensité, on déplace alors légèrement l'électrode dans toutes les directions en cherchant à obtenir une réaction plus intense avec ce signal électrique. Dans ce cas, au

nouveau point trouvé, on détermine le seuil de réaction que l'on trouve moins élevé. Le point donnant ce « seuil » avec l'intensité minima est le véritable « point moteur » ;

— si le « seuil » le plus bas est obtenu avec le point initial déterminé, c'est que l'on a d'emblée trouvé le point moteur.

γ *Le point choisi finalement sera soigneusement repéré avec de l'encre de Chine ou un crayon dermatographique.* — Il est en effet essentiel de pratiquer toutes les mesures successives d'excitabilité à partir du même point moteur et l'électrode exploratrice doit occuper à chaque fois une position identique.

Bien entendu, on procèdera de la même façon pour la recherche du point moteur nerveux ; on recherchera le point où le nerf sciatique poplité externe croise la face postérieure du col du péroné on sent bien le nerf rouler sous l'électrode exploratrice. Signalons qu'il ne faut pas appuyer au point de comprimer le nerf, car on peut provoquer des perturbations de l'excitabilité nerveuse.

C) *Etablissement de la Courbe d'excitabilité*

— Une fois le point moteur déterminé, on attendra quelques minutes destinées à laisser disparaître la polarisation provoquée par la recherche du point moteur, avant d'établir la courbe d'excitabilité.

— Il faudra de même éviter, lors de l'établissement de cette courbe, d'envoyer des stimuli coup sur coup, sans intervalle, car on risque d'obtenir

de fausses réponses avec seuils très bas, en raison du phénomène d'itération, bien connu en physiologie nerveuse.

— *Comment parcourir l'échelle des temps pour déterminer la courbe, des plus courts aux plus longs, ou inversement ?*

a) *Le Problème de la Polarisation*, contrairement aux méthodes classiques, qui utilisent d'abord la recherche des seuils rhéobasiques, dans les déterminations chronaximétriques, il faut utiliser la première méthode et remonter l'échelle des temps, des plus courts (0,1 milliseconde) aux plus longs (1.000 millisecondes).

En effet, des stimuli de faible intensité (2 ou 3 milliampères), mais de longue durée (300 ou 1.000 secondes) font passer dans les fibres musculaires une quantité d'électricité, évaluable en microcoulombs, bien supérieure à celle que fait passer un signal de courte durée (0,1 milliseconde) avec une forte intensité (15 milliampères). Ce qui est facilement compréhensible, les temps étant dans le rapport 1 à 3.000 ou 10.000 et les intensités dans le rapport 1 à 5.

On voit donc que l'emploi des temps longs donne lieu à des quantités d'électricité relativement importantes et qui polarisent l'ensemble des fibres musculaires. Si l'on recherche ensuite les éléments à fibres vives, on trouvera des éléments à excitabilité perturbée très modifiée.

En effet, si l'on remplace des courbes « intensité-durée » par des courbes « quantité-durée » dites courbes de WEISS, chaque point de la courbe « quantité » étant donné par la quantité d'électricité (en microcoulombs) nécessaire pour obtenir la réaction motrice liminaire, on a une courbe

ayant l'aspect d'une droite régulièrement ascendante des temps courts vers les temps longs, avec un plateau final correspondant à l'intensité rhéobasique (constante). Et l'on voit que l'« électro-sensibilité » (ou aptitude réactionnelle motrice à une quantité d'électricité donnée) des fibres vives est grande : elles répondent pour quelques microcoulombs, celle des fibres longues étant relativement faible (réponse à quelques dizaines de microcoulombs).

Pour un signal de brève durée (0,1 milliseconde), avec une forte intensité, comme la quantité d'électricité est faible, il semble que seules les fibres les plus électro-sensibles, les fibres les plus courtes se contractent et elles seules. Il n'y aurait donc aucune polarisation des autres fibres. Une fois déterminé le seuil pour 0,1 millisecondes, on passe à 0,3 millisecondes et on obtient, avec une quantité d'électricité + forte, la réponse des éléments les plus sensibles (ceux qui se contractaient à 0,1 millisecondes) en même temps que la réponse de nouvelles fibres un peu moins électro-sensibles et qui répondent seulement à 0,3 millisecondes.

On obtient en somme un recrutement progressif dans la contraction liminaire de réponse, les « unités motrices » musculaires rentrent progressivement en jeu en fonction de leur électro-sensibilité propre ; (ce caractère d'électro-sensibilité propre des unités motrices est en rapport, nous essaierons de le montrer ultérieurement, avec les charges ioniques cellulaires et certains éléments ioniques particuliers suivant le type de fibres).

— Au contraire, on voit que la recherche d'emblée du seuil rhéobasique provoque la con-

traction de toutes les fibres musculaires des plus électro-sensibles à celles qui le sont le moins, et les recherches ultérieures sur les temps courts et moyens ne s'adresseront qu'à des éléments polarisés à excitabilité modifiée.

On a vu qu'il existe 3 types de fibres musculaires, bien différenciés par des caractères cliniques.

Ces trois types de fibres, aux aptitudes physiologiques, sont également séparées par leur « électro-sensibilité ».

— La zone des fibres courtes, les plus électro-sensibles, correspondant aux temps 0,1, 0,3, 1 milliseconde (temps courts) ;

— La zone des fibres longues qui ont presque toutes la même « électro-sensibilité ». (Fait mis en évidence par la constance de l'intensité rhéobasique, temps longs, et le plateau de la courbe « intensité-durée » de WEISS) de 10 à 1.000 millisecondes.

— La zone des temps moyens, de 1 à 10 millisecondes, intermédiaire d'électro-sensibilité moyenne, correspondant aux fibres moyennes.

Signalons ici que de nombreuses affections neurologiques semblent toucher particulièrement les fibres courtes les plus électro-sensibles, qui semblent avoir une fragilité particulière.

On voit donc nettement la nécessité de procéder toujours à partir des temps courts pour établir la courbe d'excitabilité neuro-musculaire, pour éviter la polarisation des fibres les plus électro-sensibles. Nous entendons par temps courts les temps de 0,1 milliseconde à 1 milliseconde. En effet, la recherche des temps 0,01 milliseconde et 0,03 milliseconde s'avère inutile.

Les chiffres obtenus permettent l'obtention d'une droite qui n'est que la prolongation de celle constituant les temps courts de 0,1 à 1 milliseconde.

L'établissement même de la courbe se fait sans difficulté ; il consiste à rechercher, en remontant la gamme des temps de 0,1 milliseconde à 1.000 millisecondes, les intensités nécessaires pour déclencher à chaque temps la « *réaction motrice liminaire* ».

L'ensemble des valeurs d'intensité obtenues permettra de tracer la courbe d'excitabilité.

b) *La Réaction Motrice Liminaire.*

Nous avons employé à dessin le terme de « Réaction Motrice Liminaire », car il existe un problème dans l'appréciation du « *seuil réactionnel du muscle* ».

Il existe en effet deux « réactions » du muscle « distinctes », dont l'une précède l'autre.

— La première « réaction musculaire », bien apparente sur le corps musculaire, n'est qu'un léger tressaillement du revêtement cutané, soulevé par la contraction d'un faisceau musculaire, mais sans qu'il y ait « réaction motrice vraie », c'est-à-dire sans aucun mouvement du gros orteil. C'est une réaction « fasciculaire » qui correspond à la réponse d'« unités motrices » musculaires, insuffisantes pour provoquer le mouvement. Notons que ce phénomène est à rapprocher des « contractions inefficaces », très légère réaction musculaire volontaire que l'on rencontre dans certaines affections (poliomyélite en particulier) ; cette « réaction musculaire » précède de peu la deuxième réaction.

— La « réaction motrice liminaire » (que l'on pourrait encore appeler réaction liminaire efficace).

Elle se traduit par un mouvement très discret mais appréciable du gros orteil (mouvement de redressement ou d'extension du gros orteil). C'est elle que nous prenons comme test de « réponse liminaire ».

L'avantage de cette méthode c'est que la « réaction fasciculaire » apparente au niveau du corps musculaire constitue un témoin avertisseur de la réponse motrice vraie et permet de surveiller plus soigneusement encore l'apparition de celle-ci.

En fait, peu importe, semble-t-il, de choisir comme test de « réponse » l'une ou l'autre de ces réactions. L'essentiel est d'en choisir une, et de s'y tenir, en adoptant pour chaque mesure un protocole opératoire rigoureusement identique. Nous redirons cependant que l'apparition de la « réaction motrice » nous semble constituer un meilleur témoin, d'appréciation plus facile, particulièrement dans certains cas pathologiques (malade atteint de trémulation, par exemple), où l'on peut apprécier facilement la réaction motrice vraie, mais difficilement la contraction fasciculaire.

Tout ce que nous avons dit pour le muscle est valable pour le nerf, naturellement, à cette réserve près, que la réaction motrice peut consister, soit en un mouvement d'extension (mise en jeu des extenseurs et du jambier antérieur), soit en un mouvement d'abduction (mise en jeu des péroniers latéraux) puisque le nerf sciatique poplité externe innerve ces deux groupes musculaires.

c) *Le coefficient d'erreur de l'Opérateur.*

On ne manquera pas évidemment de souli-

gner le caractère subjectif de l'appréciation de la réaction motrice par l'opérateur.

Mais il ne faut pas oublier que tous les critères d'appréciation des réactions motrices musculaires ou nerveuses, tant dans le domaine normal que pathologique (« secousse lente », par exemple) sont essentiellement subjectifs en électrologie classique (électro-diagnostic, par exemple) et ceci ne saurait constituer une tare particulière de notre méthode d'exploration.

D'autre part, si l'appréciation du seuil de réaction motrice est différente pour plusieurs observateurs, placés dans des positions différentes, à propos d'une même mesure, la marge des variations est beaucoup plus étroite si tous les opérateurs adoptent successivement des conditions identiques pour la même mesure effectuée avec toutes les précautions d'usage (attente entre chaque mesure) pour éviter une polarisation des fibres explorées.

Enfin, cette marge est encore plus étroite lorsque toutes les mesures successives, comparatives sont prises par le même opérateur dont le coefficient d'erreur reste toujours grossièrement le même. Surtout les mesures d'excitabilité ne permettent de tirer de conclusions valables que de variations importantes (sous l'influence d'une médication, ou d'un état pathologique) dont la valeur est bien supérieure au coefficient d'erreur de l'opérateur (au même titre que les erreurs d'appréciation dues à l'observateur, dans une numération sanguine n'interviennent pas en regard des modifications pathologiques). Aussi, nous semble-t-il inutile de perfectionner l'appréciation des réponses par des méthodes mécaniques ou électriques, dont la rançon serait certainement une moindre

maniabilité de cet appareil, alors que ce caractère constitue certainement l'un de ses gros avantages en clinique. Et nous entendons ici le mot clinique, au sens véritable du mot, car cet examen d'excitabilité est effectué au lit du malade.

Au total donc, compte tenu du coefficient d'erreur de l'opérateur, en gardant toujours les mêmes tests (« *réaction liminaire motrice* »), on peut, pour chaque temps de la courbe, établir la valeur du seuil d'intensité, de 0,1 milliseconde à 1.000 millisecondes, ceci pour le muscle et pour le nerf.

En réunissant les valeurs trouvées pour chaque point M_1 , M_2 , M_3 , etc... (pour le muscle), et N_1 , N_2 , N_3 , etc... (pour le nerf), on obtiendra des courbes d'excitabilité musculaire et nerveuse.

III. — LES COURBES D'EXCITABILITÉ. LEURS ASPECTS

A) *Le Système de Coordination graphique*

Les courbes d'excitabilité sont inscrites sur des graphiques, et cette représentation permet d'en avoir une idée qualitative immédiate qui complètera les renseignements donnés par l'analyse des valeurs des seuils d'intensité.

— Le report sur le graphique des valeurs obtenues se fait en prenant les temps en abscisse et les intensités en ordonnée, pour la représentation de cette courbe « intensité-durée », sur un papier gradué.

Mais quelle graduation adopter ? L'échelle linéaire classique ne peut être utilisée pour les temps, on voit, en effet, que si l'on accorde 1 mm. pour représenter 1/10 de milliseconde, l'échelle des temps va de 1 à 10.000 (0,1 milliseconde à 1.000 millisecondes) et demanderait 10 mètres de papier.

— Il faut donc utiliser une échelle logarithmique, telle que les temps de 0,1 à 1 milliseconde, 1 milliseconde à 10 millisecondes, 10 millisecondes à 100 millisecondes, et 100 millisecondes à 1.000 millisecondes, chacun de ces intervalles représentant 3 cms, soit 12 cms en tout.

— Dès lors, il paraissait logique d'utiliser aussi pour les intensités une échelle logarithmique, la courbe représentée par l'équation $y = m.x$, devant donner une droite dans un système à doubles coordonnées logarithmiques.

C'est donc le système de doubles coordonnées logarithmiques qui a été utilisé pour représenter sur les graphiques les courbes d'excitabilité.

B) Les Aspects des Courbes

Nous avons ainsi obtenu :

a) *Une courbe d'excitabilité musculaire*, représentée schématiquement par 3 droites m_1 , m_2 , m_3 qui s'articulent sur les temps 1 et 10 ou 30 millisecondes.

— La droite m_3 (de 10 à 1.000 millisecondes, par exemple) est une horizontale, l'intensité limite demeure constante : c'est l'intensité rhéobasique. La droite des temps longs représente la classique droite de rhéobase déjà décrite par LAPICQUE

dans ses travaux (ceci correspond à l'électro-sensibilité uniforme des fibres longues à l'état normal).

— La droite m_2 (de 1 à 10 ou 30 millisecon-des) correspond à une fonction $i = t a_2$ (a_2 = pente de la droite m_2). Cette droite correspond aux fibres moyennes (d'électro-sensibilité variable, moyenne).

— La droite m_1 correspond à une fonction $i = t a_1$ (a_1 pente de la droite m_1). Elle correspond aux temps courts (0,1 à 1 milliseconde) aux fibres vives (électro-sensibilité variable, mais grande).

L'aspect de la courbe obtenue semble donc montrer que l'excitabilité musculaire est un phénomène discontinu.

b) *Une courbe d'excitabilité nerveuse*, représentée également graphiquement par 3 droites, n_1 , n_2 , n_3 , qui s'articulent également sur les temps 1 et 10 ou 30 millisecondes.

— Les mêmes remarques sont valables pour la courbe nerveuse.

— La droite n_3 est l'horizontale rhéobasique, l'intensité liminaire étant constante, elle correspond aux éléments nerveux innervant les fibres longues musculaires (électro-sensibilité faible et uniforme).

— La droite n_2 est une droite de pente donnée : $i = t b_2$ (b_2 = pente de la droite n_2). Elle correspond aux éléments nerveux innervant les fibres moyennes (électro-sensibilité variable, et moyenne).

— La droite n_1 a une courte pente : $i = t b_1$ (b_1 = pente de la droite n_1). Elle correspond aux éléments nerveux innervant les fibres courtes (électro-sensibilité variable et forte).

On voit donc qu'il y a identité d'aspect entre les courbes d'excitabilité nerveuse et musculaire, et

ceci n'est pas pour nous surprendre, mais une remarque capitale s'impose immédiatement.

c) *Différence d'excitabilité musculaire et nerveuse.* D'après les données classiques sur l'« isochronisme neuro-musculaire », nous nous attendions à trouver des courbes musculaire et nerveuse d'aspect identique, non seulement du point de vue qualitatif (allure générale de la courbe), mais encore du point de vue quantitatif (valeur très proche des seuils d'intensité nerveuse et musculaire). Nous pensions donc trouver des courbes, sinon superposables, en tout cas très proche l'une de l'autre.

En fait, il est remarquable de constater que, chez le sujet normal, contrairement aux données classiques de l'isochronisme approximatif, la courbe d'excitabilité nerveuse est nettement distincte de la courbe musculaire et toujours située plus près de l'axe des abscisses, le nerf étant constamment plus excitable que le muscle.

Ce phénomène n'a pas été sans nous étonner, mais nous ne pouvons nier sa réalité, après de multiples expériences concordantes au Service de Neuro-Psychiatrie du Val-de-Grâce, et cette constatation est en accord avec celles effectuées par MOYNIER-GUIOT et collaborateurs au Centre National de la Recherche Scientifique.

Nous ne nous étendrons pas longuement ici sur ce phénomène capital, de la différence d'excitabilité musculaire et nerveuse chez le sujet normal, ou différentielle d'excitabilité. Précisons simplement qu'elle a une valeur quantitative (quelques milliampères de différence entre les seuils musculaires et nerveux) au delà des possibilités d'erreurs dues à l'expérimentateur ; d'autre part, cette diffé-

rence peut résider non seulement dans la valeur absolue des chiffres trouvés, mais encore les deux droites n_1 et n_2 peuvent avoir (dans une certaine mesure à l'état normal) des pentes b_1 et b_2 nettement différentes des pentes a_1 et a_2 des droites musculaires m_1 et m_2 .

L'aspect global qualitatif de la courbe nerveuse sur le graphique pout donc différer un peu de la courbe musculaire et ne pas représenter simplement une courbe parallèle, celle du muscle, uniquement décalée vers les abscisses (compte tenu des changements de pente des courbes imposés par le système des doubles coordonnées logarithmiques).

Chez tout sujet normal, absolument indemne de trouble neuro-musculaire, ou de fatigue, nous avons retrouvé constamment une différence entre courbe nerveuse et courbe musculaire. Constamment le nerf était plus excitable que le muscle.

Bien plus, la constatation de courbes musculaires et nerveuses correspondait avec la découverte, soit d'états pathologiques caractérisés, soit d'états de « fatigue », plus difficilese peut-être à classer dans le domaine du pathologique, mais permettant d'écarter le sujet comme type d'individu normal, en bonne santé. Remarquons d'ailleurs que la disparition de l'état de « fatigue » (cas de fatigue transitoire, de loin le plus fréquent), accusé par le sujet, le retour à un état physique satisfaisant s'accompagnaient chaque fois de la réapparition d'une « différentielle » des courbes nerveuses et musculaires, le nerf redevenant plus excitable que le muscle. A l'inverse, l'aggravation des troubles correspondait à une aggravation des perturbations de l'excitabilité nerveuse (le nerf devenant moins excitable que le muscle, avec une « inversion de la différen-

tielle », phénomène que nous avons souvent retrouvé dans des troubles graves du fonctionnement neuro-musculaire (polynévrite, par exemple).

Notre intention n'est pas ici de dire que tout état pathologique (à plus forte raison toute fatigue) s'accompagne d'une perturbation de l'excitabilité nerveuse. Nous voulons dire que, la courbe musculaire étant normale, si la courbe nerveuse devenue moins excitable, se rapproche, se confond, ou même surplombe la courbe musculaire (en s'éloignant de l'axe des abscisses), nous trouvons, soit un état pathologique, soit un état de fatigue chez un sujet dont l'excitabilité était antérieurement normale.

Ce qui revient à dire : Etat pathologique, fatigue, ne veulent pas dire « excitabilité perturbée », mais « excitabilité perturbée » veut dire « fatigue ou état pathologique ».

Dans le grand cadre des « Fatigues », phénomène qui semble ressortir de causes multiples, il nous a semblé ainsi pouvoir mettre en évidence une « catégorie de fatigue » dont on peut trouver une expression objective dans des perturbations plus ou moins importantes du « rapport des excitabilités neuro-musculaires ».

Le développement de cette question nous entraînerait trop loin et tel n'est pas notre propos ici. Nous reviendrons ultérieurement sur les perspectives ouvertes sur un certain nombre d'entités cliniques, par la mise en évidence des différences d'excitabilité musculaire et nerveuse.

Concluons simplement que « la différentielle » des excitabilités peut constituer un test de bon fonctionnement neuro-musculaire, au moins dans certains cas.

C) *Analyse des courbes : Limites d'excitabilité*

a) *Zone d'excitabilité de groupe.*

En déterminant dans des conditions d'examen grossièrement analogues les courbes d'excitabilité (ou « intensité-durée ») pour un même groupe neuro-musculaire (ex.: jambier antérieur et sciatique poplitée externe au col du péroné) chez de nombreux sujets normaux, on constate d'assez grandes variations, d'un sujet à l'autre.

On peut ainsi déterminer les limites externes d'excitabilité normale d'un groupe de sujets assez important pour représenter un échantillon valable pour une étude statistique de l'excitabilité. Nous remercions ici MM. MOYNIER et GUIOT, qui ont effectué ce travail sur plusieurs centaines de sujets normaux, au Centre National de la Recherche Scientifique et ont bien voulu nous communiquer leurs résultats.

Les expériences entreprises chez des sujets normaux dans le Service du Professeur COIRAULT, n'ont fait que confirmer ces données.

— Lese valeurs limites de la normale.

<i>Muscle</i>	0,1	7	à	12	m.amp.
	1	2,5	à	4,5	m.amp.
	10	2	à	3,5	m.amp.

En joignant ces points, on a la « zone d'excitabilité normale de groupe » ; la recherche des points intermédiaires (0,3, 3 m.amp.) montre la coïncidence des chiffres expérimentaux et des chiffres calculés, prédéterminés, à partir des 3 points ci-dessus.

On peut donc considérer que toute courbe

dans cette « zone » correspond à une excitabilité normale.

Nerf.....	0,1	6	à 10	m.amp.
	1	2	à 4	m.amp.
	10	1,2	à 2,5	m.amp.

En fait, pour la courbe musculaire, des valeurs rhéobasiques entre 3 et 3,5 semblent constituer une tendance à l'hypo-excitabilité musculaire, le chiffre de 3,5 m.amp. représentant la limite extrême supérieure tolérable chez un sujet normal ordinaire (car le sportif est un cas spécial). De même la « zone d'alarme » de l'hyper-excitabilité semble se situer entre 2 et 2,2 m.amp.

De la même façon en ce qui concerne le nerf, des valeurs rhéobasiques entre 2 et 2,5 m.amp. représentent une tendance à l'hypoexcitabilité nerveuse, 2,5 étant la limite supérieure tolérable chez l'individu normal.

La « zone d'alarme » de l'hyperexcitabilité nerveuse se situe entre 1 et 1,2 m.amp. On conçoit aisément que les variations dans le sens de l'hyperexcitabilité (tant musculaire que nerveuse) aient une amplitude faible avant de rentrer dans le domaine de l'hyper-excitabilité franche, et en tout cas, une amplitude plus faible que celles qui aboutissent à l'hypo-excitabilité franche musculaire ou nerveuse.

La constatation d'une tendance, vers l'hypo ou l'hyper-excitabilité, en somme la présence de valeurs dans les « zones d'alarme » doit faire effectuer de nouveaux contrôles neuro-musculaires dans un bref délai (24 ou 48 heures) pour décider (si la tendance s'accroît ou aboutit à une anomalie nette) s'il faut mettre en œuvre une thérapeutique correctrice. Plus encore que les valeurs trouvées à

un examen, c'est le sens des variations observées à plusieurs examens comparatifs qui entraînera la décision (ou l'abstention) thérapeutique.

Ce que nous venons de dire concerne essentiellement le muscle jambier antérieur et le nerf sciatique poplitée externe. Il est évident que les résultats de l'excitabilité des autres groupes neuro-musculaires (par exemple : deltoïde, point d'ERB ou adducteur du pouce et cubital) ont en gros le même aspect, mais des normes différentes.

Cependant il faut signaler que valeur absolue des chiffres musculaires et valeur absolue des chiffres nerveux, sont insuffisantes pour rendre compte du caractère normal ou non d'une excitabilité neuro-musculaire.

Il faut faire intervenir le caractère d'un troisième élément dont nous avons déjà parlé plus haut : « la différentielle d'excitabilité ». En effet une courbe musculaire à la limite inférieure d'excitabilité (7 m.amp., ...2,5 m.amp., 2 m.amp., respectivement pour les temps 0,1, 1, 10 millisecondes) et une courbe nerveuse à la limite supérieure d'excitabilité normale — (10 m.amp., 4 m.amp., 2,5 m.amp. respectivement pour les temps 0,1, 1, 10 millisecondes) — représentent des courbes normales, en ce qui concerne la valeur absolue des chiffres des 2 courbes, mais perturbées dans leur rapport, car le nerf est moins excitable que le muscle et il y a « inversion de la différentielle » (caractère anormal suffisant pour faire sortir ces courbes du cadre typique).

Les trois (3) éléments de l'excitabilité :

- courbe musculaire,
- courbe nerveuse,
- différentielle d'excitabilité,

doivent tous trois se trouver dans les limites des zones normales. — Exception : cas du sportif que nous envisageons plus loin.

Il nous reste donc encore à définir :

b) *La zone de différentielle normale.*

Nous avons, pour ce faire, procédé, de façon identique à celle utilisée pour les courbes musculaires et nerveuses. Etablissant de nombreuses courbes de sujets normaux, nous avons déterminé pour les 3 temps repères habituels (0,1, 1, et 10 millisecondes, nous le rappelons), les chiffres extrêmes et les chiffres moyens définissant ainsi une « zone de variation normale » de la différentielle d'excitabilité.

RÉSULTATS

	Inf.	Sup.
	—	—
0,1 m.sec.:	Limites extrêmes : 1,8 à 3,5 m.amp. :	
	V.Moy. 2,5 m.amp.	
1 m.sec.:	Limites extrêmes : 0,9 à 1,4 m.amp. :	
	V.Moy. 1,2 m.amp.	
10 m.sec.:	Limites extrêmes : 0,8 à 1,3 m.amp. :	
	V.Moy. 1 m.amp.	

Ce troisième élément a une grosse valeur et nous allons voir dans quelle mesure on peut alors fixer les « anomalies de l'excitabilité ».

c) *Les anomalies de l'excitabilité.*

Les définitions des limites normales de la cour-

be d'excitabilité permettent de prévoir schématiquement :

1° *L'hypoexcitabilité musculaire.* Cas de toutes les courbes musculaires dont les seuils sont supérieurs à ceux donnés comme « limite supérieure » de la « zone musculaire normale ». Ces courbes s'éloignent de l'axe des abscisses.

On voit que l'hypoexcitabilité peut être *globale*, portant sur tous les temps, ou au contraire *partielle*, portant sur un ou deux des 3 segments qui constituent la courbe normale.

2° *L'hyperexcitabilité musculaire.* Cas inverse de toutes les courbes dont les seuils sont inférieurs à ceux donnés comme « limite inférieure » de la « zone musculaire normale ». Ces courbes tendent à se rapprocher de l'axe des abscisses.

De même « l'hyperexcitabilité » peut être *globale* (tous les segments) ou *partielle* (1 ou 2 des 3 segments de la courbe normale).

3° *L'hypoexcitabilité nerveuse.* Cas des courbes nerveuses à seuils au-dessus de la limite supérieure de la « zone nerveuse normale ». Ces courbes s'éloignent de l'axe des abscisses.

Comme pour le muscle hypoexcitabilité globale ou partielle (1 ou 2 segments).

4° *L'hyperexcitabilité nerveuse.* Cas des courbes nerveuses à seuils au-dessous de la limite inférieure de la « zone nerveuse normale ». Ces courbes se rapprochent de l'axe des abscisses.

La ncore hyperexcitabilité globale ou partielle (1 ou 2 segments de la courbe).

De plus, la définition du 3° élément permet de prévoir :

5° *Un élargissement de la différentielle.* La valeur de la différentielle dépasse la limite supérieure de la « zone de différentielle normale ». (Cette « anomalie » ne semble pas avoir des caractères pathologiques, au contraire.)

6° *Une diminution de la différentielle.* L'écart entre les courbes nerveuses et musculaires est diminué, le nerf restant cependant plus excitable que le muscle. Le maximum de cette perturbation étant évidemment l'annulation de la différentielle les courbes musculaires et nerveuses devenant superposables.

7° *Une inversion de la différentielle.* C'est un degré de perturbation plus important que le précédent. Il existe alors un écart entre les courbes musculaires et nerveuses, mais de sens inverse à la normale, le nerf devenant moins excitable que le muscle. C'est l'annulation de la différentielle qui constitue le terme limite entre la diminution et l'inversion. Remarquons d'ailleurs que là encore l'anomalie peut être globale, inversion dans tous les segments de la courbe, ou partielle, l'inversion n'existant que dans 1 ou 2 segments, la courbe nerveuse croisant ensuite la courbe musculaire, le nerf devenant plus excitable que le muscle.

Le « croisement » des courbes musculaires et nerveuses réunit donc toujours les deux anomalies dans une portion de la courbe, inversion et diminution de la différentielle dont la seconde ne constitue qu'une perturbation de même nature mais moins sérieuse.

Signalons l'existence possible d'inversion de la différentielle dans un segment de la courbe, de « diminution » simple dans un autre segment et de différentielle normale dans le dernier.

Ces anomalies sont plus fréquentes que l'élargissement de la différentielle.

8° *Les rapports des perturbations de la différentielle avec des perturbations de l'excitabilité musculaire et nerveuse.* Comme nous l'avons vu plus haut, lors de la définition du 3° élément de l'excitabilité normale, on peut avoir des perturbations aussi nettes que l'« inversion de la différentielle » avec des courbes musculaires et nerveuses aux limites de la normale.

On voit donc qu'il y a une certaine indépendance entre les perturbations de la différentielle et les courbes musculaires et nerveuses prises, isolément, dans l'absolu.

Et l'on peut ainsi décrire :

— des « diminutions », ou « inversion », ou élargissement de la différentielle avec courbes musculaires et nerveuses dans les limites du normal ;

— des « diminutions » ou « inversion » ou élargissement de la différentielle, avec perturbation des deux ou de l'une des deux courbes musculaires et nerveuses ;

— des perturbations d'une ou des deux courbes musculaires ou nerveuses, sans perturbation de la différentielle.

Les anomalies de la « différentielle d'excitabilité » semblent traduire des perturbations plus ou moins accentuées du fonctionnement neuromusculaire et permettent de saisir objectivement certains phénomènes anormaux mineurs dont la clinique ne peut rendre compte (« impression subjective de fatigue, lassitude », l'examen clinique restant entièrement négatif).

d) *Zone d'excitabilité individuelle habituelle :*
« *Profil d'excitabilité* ».

L'existence de la « zone d'excitabilité de groupe », variations individuelles à l'intérieur d'un groupe de sujets normaux, est un phénomène que l'on peut observer en étudiant dans des conditions analogues l'excitabilité de nombreux sujets. Mais un autre phénomène semble se dégager de l'étude complète de l'excitabilité d'un groupe de sujets.

C'est l'existence de variations, chez un même sujet examiné dans des conditions analogues à différentes reprises, pendant un laps de temps de quelques jours ou quelques semaines (en éliminant naturellement l'intervention de tout phénomène pathologique intercurrent).

Les variations d'excitabilité d'un même sujet, dans des conditions d'examen analogues, permettent de parler de « zone habituelle individuelle d'excitabilité ». Ces variations sont assez faibles et la « zone » ainsi définie plus étroite que la « zone de groupe ». Il faut cependant tenir compte de tels phénomènes dans l'interprétation de l'excitabilité dans les expériences pharmacodynamiques. Tel sujet, « habituellement » à la limite de l'hypoexcitabilité musculaire, avec une courbe nerveuse normale et une « différentielle » normale (à la limite de l'« élargissement de la différentielle »), peut se trouver un jour, pour une raison non décelable cliniquement, avec une courbe musculaire à la limite de l'hyperexcitabilité, une courbe nerveuse également à la limite de l'hyperexcitabilité et une « différentielle » normale (à la limite du pincement), sans pour cela sortir du cadre type de l'excitabilité. Son « profil d'excitabilité » (si l'on

peut dire) est « modifié », « inhabituel », mais dans les limites du normal. La méconnaissance du « profit d'excitabilité » pourrait faire croire à une variation plus importante (ou, inversement, moins importante) qu'elle n'est réellement sous l'influence de l'agent pharmacodynamique étudié, et fausser ainsi au moins partiellement, les interprétations des résultats expérimentaux.

Aussi, avant de sélectionner un sujet normal, pour une expérience pharmacodynamique, encore importe-t-il de vérifier que son « profil d'excitabilité » est conforme aux données déjà obtenues antérieurement. C'est, en somme, souligner toute l'importance de l'état du sujet au stade pré-expérimental, et particulièrement l'intérêt des sujets à excitabilité « moyenne », dans de telles expériences. C'est chez eux, en effet, que l'on décèlera au mieux, les modifications provoquées, qu'elles s'effectuent franchement ou, au contraire, faiblement, dans le sens de l'hyperexcitabilité ou dans le sens de l'hypoexcitabilité. On voit donc ici l'importance de la notion d'« état physiologique moyen », notion que nous retrouverons dans l'étude des phénomènes ioniques cellulaires, où l'on verra que l'état physiologique moyen correspond à « l'optimum de fonctionnement cellulaire ».

Il faut cependant apporter deux réserves à ce que nous venons de dire :

1°) Dans un nombre de cas non négligeable, nous avons constaté, en faisant une étude systématique de l'excitabilité aux deux membres inférieurs, une certaine dissymétrie qu'il est parfois difficile d'expliquer.

2°) Dans un nombre de cas restreint (1 à 2 %) nous avons trouvé des sujets *normalement* hyperexcitables musculaires, avec des anomalies assez

sérieuses de la différentielle d'excitabilité (écart des courbes nerf-muscle). Ces anomalies revêtaient l'aspect de pincements, croisements, ou même inversion de la différentielle. L'examen clinique et le bilan biologique de ces sujets qui n'accusaient d'ailleurs aucun trouble, aucune fatigue, étaient entièrement négatifs.

La constatation, à diverses reprises, de ce « profil particulier d'excitabilité » nous a amené, en raison de l'absence totale d'autre anomalie, à le considérer comme normal, caractéristique de ces sujets.

Ceci pose le problème de la valeur de la méthode. Rappelons qu'en électroencéphalographie, il n'est pas rare de trouver des anomalies discrètes de l'E.E.G. auxquelles on ne peut attribuer aucune signification. Il en va de même pour l'excitabilité particulière de ces sujets.

Soulignons également le fait que les sportifs ont souvent des courbes d'excitabilité très particulières, avec une forte hypoexcitabilité musculaire, une très bonne excitabilité nerveuse, et une différentielle très large.

Ces particularités semblent constituer un mécanisme d'adaptation spécial, en rapport avec l'importance des efforts musculaires que doivent fournir ces sujets. Les courbes de sportifs, au même titre que celles des sujets normalement hyperexcitables, constituent des anomalies sans aucun caractère pathologique.

e) *L'articulation des courbes. Limites et variations.*

On a vu que l'étude des courbes d'excitabilité comportait l'analyse d'au moins trois éléments,

courbe musculaire, courbe nerveuse, et « différentielle d'excitabilité ». On a vu également que la courbe musculaire, comme la courbe nerveuse, comprenait trois droites, ou segments de droite, articulées en des points donnés, chaque segment de droite, semblant correspondre à une des catégories de fibres musculaires (vives, moyennes, lentes) ou aux éléments nerveux correspondant à ces fibres musculaires.

Il nous faut maintenant dire un mot de l'articulation des droites entre elles.

Expérimentalement, chez le sujet normal, on constate que les articulations sont en général aux temps, 1 milliseconde et 10 ou 30 millisecondes.

1 milliseconde représente l'articulation des temps courts (à partir de 0,1 milliseconde), correspondant aux fibres courtes, avec les temps moyens (correspondant aux fibres moyennes). L'articulation des temps moyens avec les temps longs peut s'effectuer au niveau des temps 10 et 30 millisecondes chez le sujet normal.

Statistiquement, on peut admettre qu'il y a environ :

— 50 % de sujets articulant à 10 millisecondes,

— 40 à 45 % de sujets articulant à 30 millisecondes.

Ces temps représentent les articulations habituelles, l'énorme majorité des cas.

Il faut remarquer que les articulations font partie du « profil habituel d'excitabilité » d'un sujet, et qu'il n'y a pas en principe, dans les mêmes conditions d'examen de sujets en repos, de variations d'articulations et ensuite, qu'il n'y a pas parallélisme absolu d'articulations entre les courbes musculaires et nerveuses, certains individus articulant

à 10 millisecondes sur le muscle et 30 millisecondes sur le nerf (ou inversement).

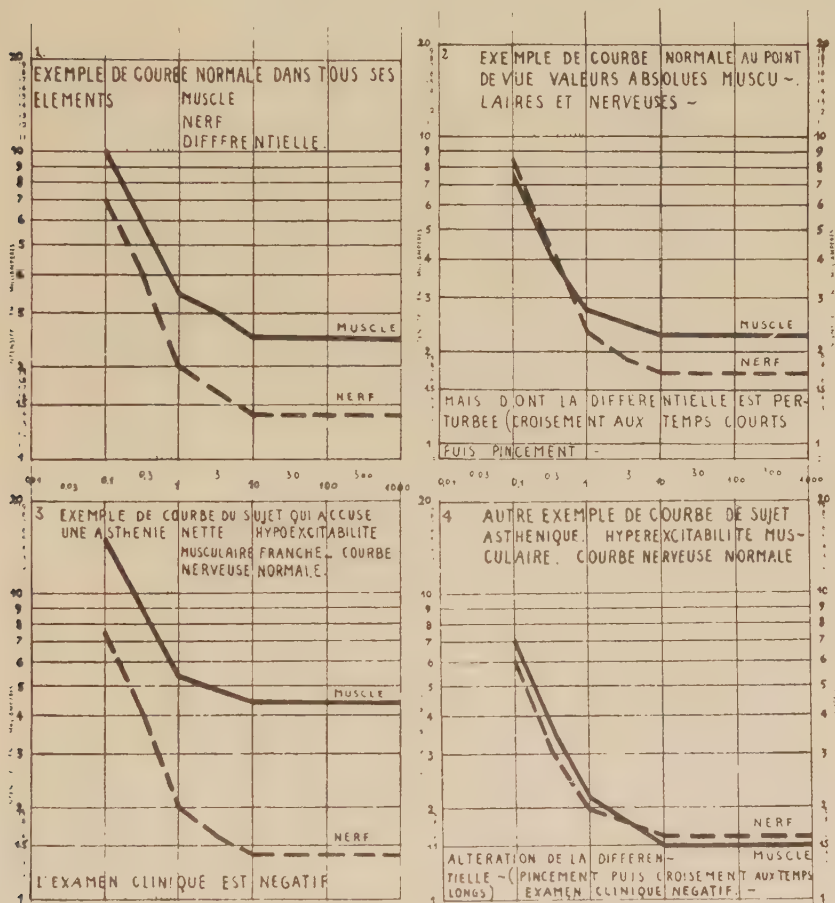
Certains sujets peuvent donc présenter des anomalies des articulations les plus fréquentes, qui n'extériorisent peut-être pas un phénomène pathologique particulier. Ce sont les articulations aux temps 0,3-10 millisecondes, ou 3-30 millisecondes.

De toutes façons, on ne peut actuellement tirer de conclusions de variations des articulations. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il existe des anomalies sérieuses des courbes musculaires et des très nettes (articulations 0,3-100 ou 1-100, ou 3-100, ou 3-300) des articulations concurremment nerveuses dans des atteintes graves du couple neuro-musculaire, d'origine périphérique (poliomyélite, par exemple), ou centrale (paraplégie traumatique, par exemple).

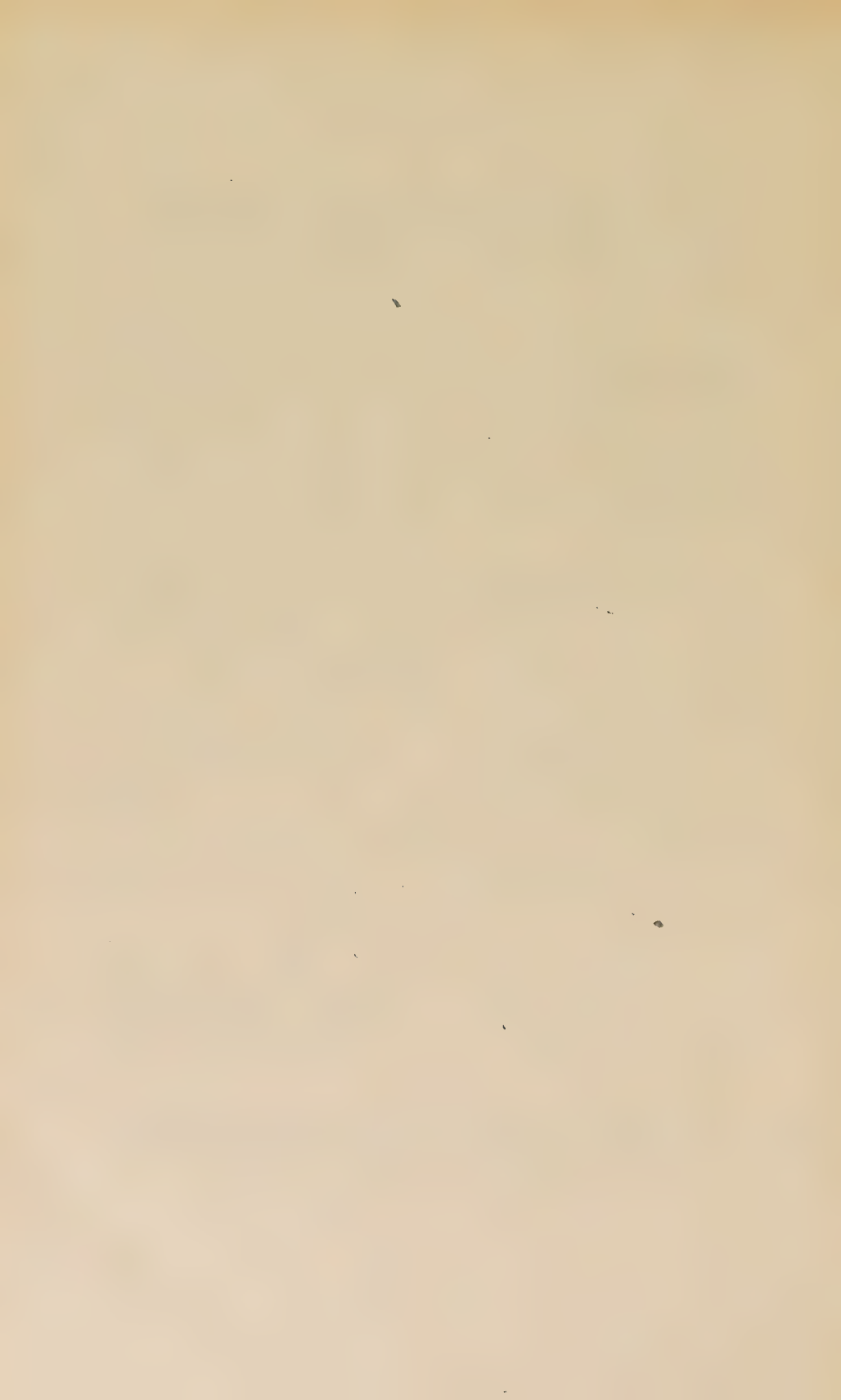
Il nous est actuellement impossible d'accorder une signification précise à ces variations d'articulations.

COURBE I : Traduction graphique des courbes intensité-durée obtenues chez un sujet normal avec le rhéotome électronique.

COURBE III : Exemple de perturbations d'un seul des trois éléments de l'excitabilité : la différentielle.



COURBES III et IV : Extériorisation par les courbes intensité-durée de formes différentes d'asthénie chez des sujets dont les examens cliniques et biologiques sont négatifs.



BIBLIOGRAPHIE

1. — BOURGUIGNON (G.) et HUMBERT (R.). — *Triples contractions et triples chronaxies*. Compte rendu Société de Biologie, 1947, p4. 141.
2. — BOURGUIGNON (G.). — *La chonaxie chez l'Homme*. Masson, 1923.
3. — BOURGUIGNON (G.). — *La fatigabilité relative des faisceaux vifs et des fasceaux lents du muscle strié à l'état normal chez l'homme*. Compte rendu Société de Biologie, 1950.
4. — CHAUCHARD (P.). — *La chronaxie et ses applications cliniques*. Presse Médicale, n° 62, 1951, p. 1289-1290.
5. — CHAUCHARD (P.). — *Les processus d'irritation nerveuse*. Presse Médicale, 1954, n° 60 (18-9-54).
6. — LAPICQUE (L.). — *L'excitabilité en fonction du temps*. Paris, 1926.
7. — LAPICQUE (L.). — *La machine nerveuse*. Paris, Flammarion, 1943.
8. — MATHIEU (P.). — *Méthodes électrologiques modernes*. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 17.030. Al. 70..Al.70.



CHAPITRE II

ESSAI D'INTERPRETATION DU MECANISME DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE ET SES RELATIONS AVEC LES ELECTROLYTES INTRA ET EXTRA-CELLULAIRES



Nous rappellerons seulement les faits essentiels.

La contraction musculaire est un phénomène extrêmement difficile à analyser. LAPICQUE (1926) précise l'excitabilité électrique en fonction du temps et détermine ainsi deux constantes : la *rhéobase* et la *chronaxie*.

BOURGUIGNON et HUMBERT (1947) montrent l'existence de 3 types de fibres :

— *Les fibres à temps courts*, riches en phosphagène, pauvres en A.T.P.

— *Les fibres à temps longs*, pauvres en phosphagène, plus riches en A.T.P.

— *Les fibres à temps moyens*, intermédiaires entre les précédentes, jouant sans doute un rôle de « capital d'attente » pouvant intervenir tantôt pour aider les fibres courtes, tantôt pour suppléer aux fibres longues.

LABORIT et collaborateurs ont montré que ces 3 types de fibres se retrouvent graphiquement en établissant la courbe intensité-durée avec un rhéotome électronique, générateur de signaux rectangulaires permettant d'obtenir une durée donnée et une intensité mesurable. De plus, cette courbe, comme nous le verrons, permet d'avoir une idée relativement précise de certains mécanismes intracellulaires.

A. — LES MÉCANISMES BIOLOGIQUES AU NIVEAU
DU MUSCLE

EQUILIBRES ÉLECTROLYTIQUES K^+ , Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++}

Les travaux de H. LABORIT, de DELMAS, MAR-SALLET, CHAUCHARD, FLECKENSTEIN, REINBERG, CHAIL-LET-BERT et PLAS, MOYNIER, PLUVEN et GUIOT, met-tent l'accent sur l'importance des équilibres ioni-ques transmembranaires.

Débordant le problème musculaire, LABORIT a insisté sur l'importance des échanges ioniques à tous les niveaux cellulaires. En effet, « l'état phy-siologique nécessite une perméabilité membranaire *moyenne* ... donc une polarisation membranaire *moyenne* ». « *La repolarisation demande l'énergie* (métabolismes cellulaires accrus), *la dépolarisation libère de l'énergie.* » C'est l'application de l'équa-tion d'HENDERSON :

$$P_m = \frac{RT}{F} \cdot \frac{K_i}{K_e} \cdot \frac{H_i}{H_e} \cdot \frac{CO_3H_i}{CO_3H_e} \quad \begin{matrix} (K_i = \text{potassium intracellul}^{\text{re}}) \\ (K_e = \text{potassium extracellul}^{\text{re}}) \end{matrix}$$

Cet accroissement du potentiel membranaire s'accompagne d'un abaissement du pH intracellu-laire et d'un accroissement de K_i et de H_i .

Il favorise la dissociation de l'actomyosine en actine et myosine (période réfractaire). Inverse-ment, l'association actine+myosine provoque le déclenchement de la contraction musculaire (né-cessité de la présence d'A.T.P.). LABORIT et colla-borateurs enfin, constatant sur l'organisme entier

certaines faits valables sur l'organe isolé, ont pu préciser, par l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire et celle des bilans ioniques, comment les processus cellulaires s'intégraient dans les corrélations neuro-endocriniennes à l'état physio-pathologique.

1° — Les cations K^+ et Na^+

La contraction musculaire n'a lieu que parce que du K^+ passe de la cellule dans l'espace extra-cellulaire, remplacé par du Na^+ entrant à l'intérieur de la cellule. La contraction musculaire fait donc apparaître du potassium dans le milieu extra-cellulaire. Cette perte de K_i est proportionnelle à la durée et à l'intensité du travail (FENN) et indépendante de la formation d'acide lactique. A la repolarisation le phénomène inverse aura lieu.

Le processus fondamental de l'excitation et de la contraction est étroitement lié à la libération d'ions K^+ à l'intérieur de la fibre ; mais pour que cette libération de K_i devienne possible, il faut qu'il y ait une différence suffisante entre la concentration de K_i et de K_e . Si K_e augmente, l'excitabilité diminue ; c'est l'adynamie de l'insuffisance cortico-surrénale, par exemple.

Ce départ de K^+ au moment de la contraction musculaire, s'effectue en échange d'ions Na^+ provenant des milieux extra-cellulaires. S'il n'y a pas de Na^+ extra-cellulaire disponible, l'électro-excitabilité musculaire disparaît.

La possibilité de la contraction et de la contracture réversible n'est donc donnée naturellement que dans un milieu riche en Na^+ et pauvre en K^+ , et offrant ainsi de bonnes conditions d'échan-

ge de cations (FLECKENSTEIN). Mais « enrichir le milieu extra-cellulaire en Na^+ c'est favoriser l'intensité du potentiel d'action, faciliter la dépolarisation, la fuite de K^+ et l'hyperthermie... on agit ainsi dans le même sens qu'une agression » (LABORIT).

2° — Les cations Mg^{++} et Ca^{++}

Leur rôle paraît beaucoup plus difficile à préciser.

Le magnésium semble suivre les mêmes voies que le potassium, car il est même capable de se substituer à lui dans certaines circonstances pathologiques. On note, au cours du délirium tremens, une baisse de Mg^{++} sanguin (FLINK, COIRAULT, LABORIT).

L'ion Ca^+ est également important à étudier. LABORIT et ses collaborateurs ont montré son intérêt en anesthésiologie, en hibernothérapie et en thérapeutique chirurgicale. *Il joue un rôle essentiel dans le maintien du potentiel de repos des membranes cellulaires.* (LORENTE de No) (LABORIT).

Depuis longtemps, d'ailleurs, LAPICQUE et NATAN LARRIER avaient noté les actions antagonistes de Ca^{++} et de K^+ sur la chronaxie.

L'administration de sels de calcium s'oppose à la fuite de K^+ (rôle considérable dans la maladie post-opératoire, LABORIT).

D'autre part, FALK (1956) suppose que Ca^{++} forme un ion complexe avec l'A.T.P. Au moment de la contraction, il ne serait plus disponible pour stabiliser la membrane cellulaire, d'où perte du potentiel de repos et contraction.

Cette influence du calcium a déjà été notée en électrocardiographie. C'est ainsi que l'hypocalcémie accentue les anomalies de l'onde T au cours des hyperkaliémies (F.-P. MERKLEN, P. BERTHAUX et Mlle J. FORMANN) (LEVINE, MERILL et CRISCITELLIO).

3° — *Le CO₂*

Il joue un rôle dominant puisqu'il contrôle sans cesse l'équilibre acide-base. Le pH peut être pratiquement défini par les rapports existants entre l'acide carbonique et les bicarbonates. Le rein et le poumon vont intervenir, le premier en éliminant les radicaux acides ou basiques, le second en éliminant CO₂.

La baisse de la R.A. enrichit le milieu extracellulaire en K⁺ (coma diabétique au début, par exemple) et inversement. C'est ainsi que l'hyperventilation semble favoriser l'enrichissement cellulaire en K⁺. C'est sans doute cette action qui est réalisée chez les sportifs : après un effort plus ou moins violent, ils « récupèrent » en pratiquant de grands mouvements respiratoires avec expiration forcée (hypokaliémie et hyperkalycitje). *L'ion CO₂ joue donc un rôle primordial dans le potentiel membranaire et dans les échanges ioniques intra et extra-cellulaires.* LABORIT et ses collaborateurs cliniquement viennent également de montrer le rôle de l'hyperventilation dans l'élimination urinaire de Na.

En conclusion, retenons donc que :

— L'acidification du milieu extra-cellulaire

appauvrit la cellule en K_i . L'alcalinisation enrichit la cellule en K_i (ARVANITALKI).

4° Les facteurs polarisants et dépolarisants

Nous ne ferons que les évoquer. Outre l'influence du Ca^{++} , du pH, la température joue également un rôle très important. Le froid diminue la réintégration du potassium extra-cellulaire dans la cellule.

D'autres agents polarisants ou dépolarisants doivent être connus, comme l'ont précisé récemment H. LABORIT et P. HUGUENARD.

Facteurs polarisants : ce sont les sympatholytiques, les ganglioplégiques et neuroplégiques. L'association insuline + glucose a le même effet. Il en est de même de l'hyperventilation déjà signalée.

Agents dépolarisants : notons, outre la chaleur, l'adrénaline, la noradrénaline, l'excitation sympathique, l'injection d'acétylcholine, la caféine, la nicotine, la quinine, la vératrine. D'autre part « ce serait en limitant la réintégration potassique intra-cellulaire que les digitaliques et la D.O.C.A. possèdent une action « tonifiante » sur le système cardio-vasculaire (STEPHEN HADJU et SZENT GYORGYI).

De toute façon, il faut bien retenir que le potentiel de membrane joue un rôle capital. Il ne s'agit plus aujourd'hui de considérer uniquement les concentrations ioniques extracellulaires. Il s'agit plutôt d'évoquer les rapports entre les concentrations intra et extra-cellulaires dont l'appréciation paraît permise par l'analyse de courbes intensité-

durée. Il faut encore comprendre et admettre sans accepter des phénomènes purement osmotiques que les potentiels membranaires « commandent les échanges entre la cellule et le milieu intérieur, expression du métabolisme (LABORIT).

Mais il faut aussi, comme GELLHORN et RÉGNIER l'ont montré, une perméabilité moyenne de la membrane. Il faut un tonus moyen. Si la membrane est trop dépolarisée, si la teneur ionique de la cellule est trop grande ou au contraire trop faible, celle-ci devient inexcitable (hypokalicytie du coma diabétique ou du coma insulinique, par exemple). Il est nécessaire d'insister sur ces faits car on aurait trop tendance en matière thérapeutique à pêcher par excès dans un sens ou dans l'autre. Des contrôles biochimiques et bioélectriques s'avèrent indispensables si l'on veut bien appliquer des thérapeutiques exactement contrôlées.

5° — *Les transporteurs ioniques*

Certains anions (phosphates, carbonates, citrates) peuvent se combiner aux métaux lourds des transporteurs d'électrons comme les cytochromes (LABORIT, SCHMITT (F.O.) et SCHMITT (O.H.A.)). Le citrate diminuerait le potentiel de repos, le cytochrome C aurait une action inverse (H. LABORIT et P. HUGUENARD).

B. — LES MÉTABOLISMES CELLULAIRES

Nous avons vu que tout catabolisme libérateur d'énergie s'accompagne d'une fuite de potassium cellulaire, d'une augmentation de la perméabilité de la membrane cellulaire et de sa dépolarisation. Au cours de la période suivante, dite période réfractaire, les phénomènes inverses reconstituent l'état antérieur. C'est un *anabolisme réparateur* avec une mise en charge de la cellule en potassium, augmentation de son potentiel de repos membranaire, diminution du tonus et augmentation de l'excitabilité.

Ce déplacement restitutif des cations K^+ et Na^+ est indispensable. L'« accumulation intracellulaire de K^+ va de pair avec l'élimination de Na^+ » (FLECKENSTEIN). Le facteur décisif de l'atonie musculaire réside dans le déficit en K^+ intracellulaire et l'incapacité de libérer encore du K^+ (épuisement, coma diabétique).

Or, ce retour de K^+ et l'élimination de Na^+ sont sous la dépendance du métabolisme.

Le rejet de Na^+ demande une énergie considérable, c'est-à-dire des processus métaboliques intenses.

1° *Lipides, protides et glucides vont donc participer à ce travail. Le résultat sera fonction de l'oxygénation. Ce sont les glucides qui jouent le rôle immédiat. Certes, dans les agressions, la glycogénolyse adrénalinique subvient pendant un cer-*

tain temps à l'approvisionnement hydrocarboné déficient, mais si la réaction dure, il faut un mécanisme endocrinien pour assurer une néoglycogénèse indispensable. On peut imaginer que ce rôle revient au couple hypophysosurrénalien qui n'hésite pas à détruire les protéides pour l'assurer (H. LABORITJ).

La dégradation du glucose, c'est-à-dire la glycolyse, fournit l'énergie nécessaire à l'accumulation du potassium et à l'exclusion du sodium.

2° *Les esters de l'acide phosphorique à haut pouvoir calorigène joueraient un rôle dominant dans la repolarisation membranaire par leur action sur le métabolisme même de la cellule.*

Ces composés phosphorés semblent en effet particulièrement importants. Le glycogène ne peut être transformé en acide lactique que si le phosphore intervient à tous les stades de sa dégradation, soit sous forme minérale, soit sous forme organique, A.T.P. en particulier. Dans cette réaction intervient un mécanisme complexe avec mise en jeu du *phosphagène phospho-créatine*. C'est une phosphorylation, possible grâce à une phosphorylase d'origine hépatique mais aussi musculaire. (La réaction qui transforme l'A.T.P. en acide adénylique libère 24.000 calories).

Il est nécessaire de préciser que K^+ joue un rôle probable dans la synthèse du glycogène (le stockage dans le foie du glycogène s'accompagne d'un stockage d'eau et de potassium).

Il est probable que l'ion K^+ sort du foie et entre dans le muscle avec une molécule de glucose.

Selon VERZAR, le métabolisme cellulaire de K serait lié à celui du phosphore. Lorsque le glucose pénètre dans la cellule, il y a formation d'esters hexose-phosphorique et libération d'ions K^+ . Dans une étape ultérieure, les hexoses se transformeraient en glycogène. De toute façon K^+ n'interviendrait dans le métabolisme du glucose qu'à l'étape de glycogénèse.

Par ailleurs, REINBERG a montré récemment que pour qu'il y ait rentrée du potassium dans la cellule il fallait qu'il y ait non pas seulement de l'A.T.P., mais une association d'A.T.P. et d'hexosediphosphate. Nous voyons donc l'importance des ions K^+ et de l'A.T.P. Selon FLECKENSTEIN, les processus reconstitutifs du métabolisme se dérouleraient ainsi :

- respiration et glycolyse,
- phosphates à haut pouvoir calorifique,
- A.T.P. créatine-phosphate,
- accumulation de K^+ — diminution de Na^+ = potentiel de repos.

3° — *Quel est alors le rôle de l'A.T.P. ?*

Il semble aujourd'hui probable que ce n'est pas un facteur direct de la contraction musculaire. En effet, il y a une constante des valeurs de A.T.P. et A.D.P. au cours des contractions tétaniques et des contractions pharmacologiques (FLECKENSTEIN, JANKE, KRAUSE et LECHNER, 1955).

On pensa qu'il pouvait y avoir, au cours de la contraction, une décomposition et une régénéra-

tion quasi immédiate de l'A.T.P. aux dépens du créatine-phosphate. Il ne semble pas qu'actuellement on puisse admettre ce principe.

En réalité, il est vraisemblable de penser que l'A.T.P. joue non pas un rôle direct et immédiat dans la contraction musculaire (dépolariisation), mais au contraire un rôle essentiel dans le métabolisme cellulaire assurant la repolarisation (LABORIT). L'A. T. P. est donc un riche réservoir d'énergie. Cependant, il serait dangereux de conclure que l'A.T.P. peut être employée sans modération et sans contrôle, l'hyperkalicytie obtenue pouvant être telle qu'elle entraînerait un déséquilibre K_i/K_e avec des troubles de contraction dont nous ne pouvons encore préciser le mécanisme.

Résumons donc le problème de la contraction musculaire vue sous un angle extrêmement limité. Pour qu'il y ait contraction musculaire, il faut qu'il y ait *entrée de sodium dans la cellule avec passage d'ions potassium de la cellule dans l'espace extra-cellulaire.*

Pour qu'il y ait récupération et repolarisation membranaire, il faut que le *potassium extra-cellulaire rentre à nouveau dans la cellule et que le sodium en sorte.* Ce rejet de sodium demande des métabolismes cellulaires extrêmement importants assurés par le glucose avant tout, éventuellement par des protéides grâce à la néoglycogénèse, en faisant intervenir sans doute le couple hypophyse surrénal. Mais il faut surtout des dérivés phosphorés, des esters phosphoriques à haut pouvoir calorigène et en particulier de l'A.T.P. pour qu'il y ait possibilité d'amorcer la pompe à sodium et permettre au sodium de sortir rapidement de la cel-

lule. Il semble donc y avoir deux mécanismes au cours de la contraction musculaire : *un mécanisme libérateur d'énergie*, c'est le passage du potassium de la cellule dans l'espace extra-musculaire ; *un mécanisme demandant de l'énergie*, c'est le moment où le sodium doit être rejeté de la cellule, tandis que le potassium rejoint l'espace intra-cellulaire. LABORIT et ses collaborateurs se sont récemment longuement étendus sur les faits cliniques et expérimentaux qui leur paraissent pouvoir défendre cette manière de voir.

C. — RÉGULATIONS NEURO-ENDOCRINIENNES

Nous ne pouvons nous étendre sur les facteurs qui sont pourtant extrêmement importants.

a) Le système nerveux joue un rôle considérable. Le nerf présente lui aussi, au cours de son excitation, des phénomènes d'échanges ioniques absolument analogues et superposables à ceux que l'on a constatés au niveau du muscle. Il semble d'autre part qu'il y ait des relations entre le potassium et l'*acétylcholine* (la libération de potassium provoque la formation d'*acétylcholine* neutralisée à son tour secondairement par la *cholinestérase*). Le potassium est lié à l'*adrénaline* : l'*adrénaline* favorise sur certains tissus la libération de potassium par une dépolarisation extrêmement rapide et brutale. Il en est d'ailleurs de même lorsqu'on excite les nerfs sympathiques. Le potassium joue un rôle dans la transmission *synaptique* : il s'agit d'un mécanisme analogue faisant intervenir potassium, *acétylcholine* et *cholinestérase*.

Les centres nerveux supérieurs jouent également un rôle très important. Nous ne saurions rentrer dans les mécanismes complexes qui mériteraient un développement plus grand. Pensons seulement aux techniques d'activation de l'E.E.G., l'*hyperpnée* par exemple, qui, en éliminant CO_2 , favorise l'excrétion sodée, permet une rentrée plus grande de K^+ , par conséquent une repolarisation et une hyperexcitabilité.

b) *Les glandes endocrines.*

L'hypophyse et la cortico-surrénale jouent un rôle considérable. On sait le rôle de ces hormones dans le métabolisme de potassium: l'antéhypophyse agit sur la surrénale par l'intermédiaire de l'A.C.T.H., la D.O.C.A., qui inhibe l'entrée du potassium dans la cellule, la cortisone qui semble permettre la sortie du potassium intra-cellulaire vers l'espace extra-cellulaire (application dans le traitement du délirium tremens, COIRAULT et LABORIT).

L'aldostérone enfin, agit en retenant le sodium (« salt retaining factor »). Récemment LARACH et STOERK pensent que la surcharge en K^+ augmente l'aldostéronurie et que K^+ est le régulateur le plus puissant de la sécrétion de l'aldostérone. Nous connaissons l'hyper-aldostéronisme qui réalise la maladie de CONN — tumeur sécrétante d'aldostérone — dans laquelle il y a perte de potassium et rétention de sodium, tandis que sur le plan clinique on constate une faiblesse musculaire avec des paralysies transitoires et des crises d'allure tétanique. Ceci ne saurait d'ailleurs nous étonner, puisqu'il y a insuffisance de K^+ et excès de Na^+ et déséquilibre important K/Na . On retrouve des faits cliniques analogues au cours de certains comas diabétiques ayant reçu beaucoup de sérum salé, sans apport suffisant de KCl.

L'absence d'aldostérone, par contre, réalise le syndrome de la maladie d'Addison avec la déplétion de sodium et la rétention de potassium. C'est ce déséquilibre K^+/Na^+ qui explique l'asthénie des addisoniens. MACH et ses collaborateurs ont

montré que dans l'Addison, l'aldostérone fait disparaître l'asthénie (action 20 à 30 fois plus active que la D.O.C.A.), par rétablissement de rapport K/Na.

Les hormones gonadiques jouent également un rôle considérable. Nous savons en particulier que la testostérone favorise l'anabolisme cellulaire et enrichit ainsi la cellule en potassium ; l'œstradiol, la progestérone provoquent une rétention et troublent le rapport K/Na.

Le corps thyroïde joue également un très grand rôle. Retenons en particulier l'importance de la glycogénolyse thyroïdienne pour action sur les protéines donnant acide pyruvique, A.T.P./glucose. BOEKELMAN a souligné les rapports de K et des variations du métabolisme de base, chez les hyperthyroïdiens.

Le Pancréas endocrine. Nous ne rappellerons pas ici l'importance de l'association glucose-insuline pour permettre la rentrée du potassium dans la cellule. Nous connaissons d'autre part toutes les variations de la kaliémie au cours du coma diabétique et l'importance de l'apport de chlorure de potassium dans la deuxième phase du coma lorsqu'il y a une perte globale potassique intra et extracellulaire. Les phénomènes analogues se retrouvent d'ailleurs au cours du coma insulinaire, soit par adénome langerhansien, soit par traitement type cure de SAKEL. LAFON et BILLET ont insisté sur l'importance de ClK, comme thérapeutique des accidents de la cure de SAKEL, et l'importance du Na dans les insulino-résistances.

D. — CAS PARTICULIERS

Si nous avons parlé de la contraction des muscles squelettiques, nous ne pouvons oublier les autres systèmes musculaires.

C'est ainsi que pour les *fibres musculaires* lisses le problème paraît à peu près le même. Actuellement on commence à mieux connaître les phénomènes d'atonie par déséquilibres potassiques, ou manque d'apport potassique, ou perte de potassium réalisant les phénomènes d'atonie du tractus digestif (dilatation aiguë post-opératoire, atonie et dystonie colique, etc...) (JUSTIN BESANÇON, DEBRAY, LAMOTTE).

L'appareil cardio-vasculaire travaille suivant les mêmes conditions, celles-ci étant parfaitement analysées récemment par LABORIT et HUGUENARD. Là encore il faut considérer que le tonus cardio-vasculaire suit les mêmes lois et joue un rôle considérable dans l'effort musculaire. Des travaux nombreux de HOLGREN, ceux très récents de MOYNIER et DELLOUE ont montré l'importance des variations de la tension artérielle systolique et diastolique au cours de l'effort musculaire. D'autre part, les cardiologues se sont préoccupés de rechercher des variations de K_i par rapport à K_e dans les atteintes du myocarde. Récemment, BELLET a cherché à préciser cette importance du potassium intracellulaire par dosage de K^+ au niveau du muscle par biopsie musculaire. Il est évident que cette méthode est très difficile et qu'elle n'est pas absolument irréprochable, puisque l'on arrive à doser du potassium intra et du potassium extra-cellulaire.

Au niveau du myocarde il y a, comme au niveau des autres muscles, des phénomènes de polarisation et de dépolarisation membranaire extrêmement importants et il est bien certain qu'il y aurait tout intérêt à faire des études comparatives entre les courbes intensité-durée et les électro-cardiogrammes de sujets atteints de différents affections cardiaques.

En résumé, nous pouvons donc admettre actuellement les faits suivants :

1° — La contraction musculaire est un phénomène extrêmement complexe. Nous n'en avons évoqué que les facteurs les plus importants. N'oublions pas qu'elle est liée à un équilibre intra et extra-cellulaire (K_i , K_e , K/Na , K/Ca). De toute façon, les perturbations dans ces rapports vont entraîner des troubles plus ou moins importants.

2° — Il ne faut pas se contenter d'apprécier la contraction par excitation au point moteur. Il est préférable de voir l'ensemble du système neuro-musculaire et c'est la raison pour laquelle au cours du travail il est important d'établir des courbes intensité-durée, tant au point moteur du muscle, qu'au niveau du nerf correspondant. Ces courbes intensité-durée nous montrent ainsi des variations plus ou moins grandes, parfois nettement pathologiques dans l'existence d'hétérochronismes importants (fatigues importantes, travail nocturne, éthylisme chronique avec son hypoexcitabilité du nerf par rapport à celle du muscle, hyperexcitabilité extrêmement grave du *delirium tremens*, perturbation isolée de l'excitabilité musculaire de certaines asthénies ou altération neuro-musculaire des asthéniques hyperexcitables.



APPRECIATION
DES DESEQUILIBRES ELECTROLYTIQUES
PAR L'ETUDE DES COURBES INTENSITE-DUREE
AU RHEOTOME ELECTRONIQUE

Nous ne saurions reprendre l'histoire et l'étude du rhéotome électronique avec les travaux successifs de LAPICQUE, de BOURGUIGNON, de CHAUCHARD, de PLUVEN et GUIOT, de MOYNIER et ses collaborateurs, de H. et G. LABORIT, de COIRAULT et LABORIT. C'est LABORIT et ses collaborateurs qui, les premiers, ont montré les rapports entre les courbes obtenues, les gradients électrolytiques intra et extra-cellulaires et l'optimum fonctionnel. Ils ont montré que l'existence de 3 types de fibres (rapides, moyennes et lentes) correspondait à 3 segments de courbes. L'excitation recherchée peut être provoquée au point moteur du muscle et au niveau du nerf correspondant (jambier antérieur et S.P.E. au passage sur le col du péroné, technique que nous utilisons le plus souvent). Chez un sujet normal, la courbe obtenue au niveau du nerf est située au-dessous de celle du muscle.

Le segment des temps longs correspond à la charge cellulaire en K^+ . Si celle-ci est augmentée, la courbe se rapproche de l'axe des abscisses. Si elle est diminuée, elle s'en éloigne.

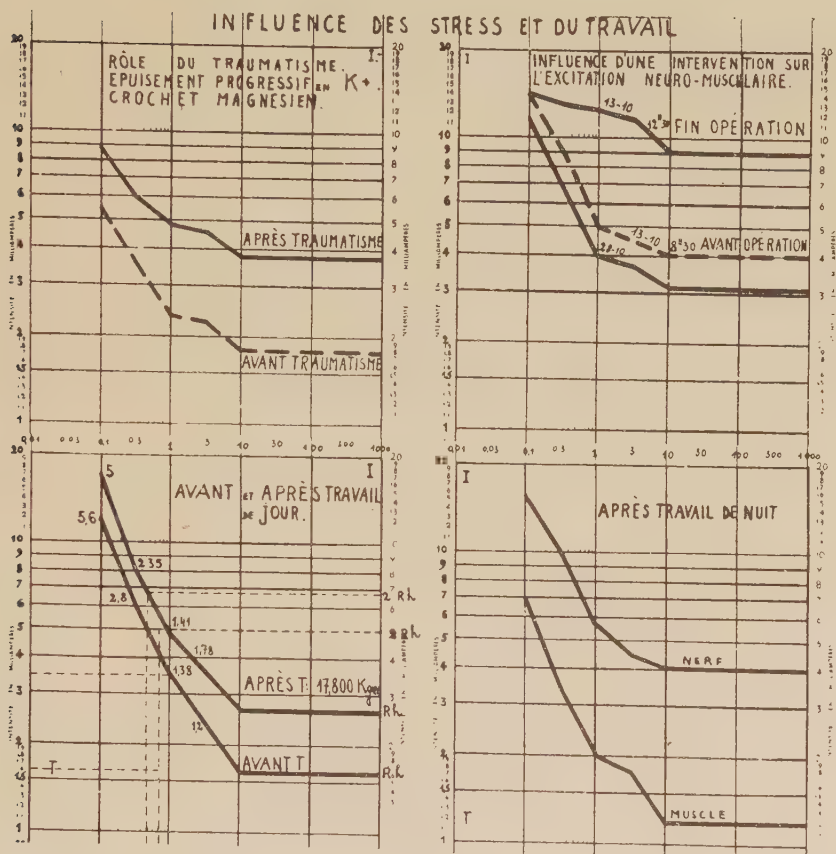
Le segment des temps courts semble corres-

pondre à la charge en Ca^+ avec les mêmes variations pathologiques que précédemment.

Le segment des temps moyens paraît correspondre à la teneur en Mg^+ .

En accord avec LABORIT, nous pensons qu'il est ainsi possible d'avoir un reflet assez exact de l'équilibre électrolytique en comparant les résultats obtenus et ceux fournis par les dosages biologiques plasmatiques. Des centaines de courbes ainsi établies et comparées nous permettent d'affirmer la réalité de ces faits.

Courbes I et II : Un traumatisme, une intervention chirurgicale donnent une hypoexcitabilité particulièrement marquée pour les fibres longues (épuisement du potassium cellulaire).



Courbe III : Le travail de jour (8 h.) donne une hypoexcitabilité musculaire.

Courbe IV : Le travail de nuit donne, au contraire, une hyperexcitabilité musculaire et une hypoexcitabilité nerveuse et une inversion de la « différentielle d'excitabilité » (la courbe nerveuse surplombe celle du muscle).



BIBLIOGRAPHIE

1. — ARMITAGE (H.-G.). — « Use of fatigue diagnosis ». Hosp. Corps G. 1944, 17, n° 5, p. 96.
2. — BELLET (S.). — « Les effets des modifications du potassium sérique et tissulaire sur l'E.C.G. ». Sem. des Hôp., Paris, 1955, 31, pp. 139-153.
3. — BOEKELMAN (A.-J.). — « La glande thyroïde régulatrice du potassium ». Presse Médicale, 1948, 56, p. 23-25.
4. — BOULET (P.), SERRE (H.), MIROUZE (I.), BECHARD (C.). — « Syndrome de Landry et insuffisance myocardique aiguë au cours d'une acidose diabétique maligne. Action spectaculaire du chlorure de potassium. » Bull. et Mém. Sté Méd. des Hôp. Paris, 1952, pp. 408-414.
5. — BOURGUIGNON (G.). — « La chronaxie chez l'homme ». Masson, Paris 1923.
6. — BOURGUIGNON (G.), HUMBERT (R.). — « Triples contractions, triples chronaxies du muscle strié humain normal ». Compte rendu Sté de Biologie, 1947, p. 141.
7. — BUTCHER (W.-A.), WAKIM (K.-G.), ESSEX (H.-E.), PRUITT (R.D.) et BURCHELL (H.P.). — « The effects of changes in concentration of cations on the electrocardiogram of the isolated perfused heart ». American Heart J., Juin 1952, pp. 801-814.
8. — CHAILLEY-BERT et PLAS. — « Le tonus musculaire ». Sem. des Hôp., Paris, 32^e année, n° 10, Mai 1956.

9. — CHARLIER (R.) et KLUTZ (A.). — Hypopotassemie et altérations électro-cardiographiques ». *Acta Cadiologica* VI, 1951, pp. 67-75.
10. — CHAUCHARD (P.). — « La maîtrise du comportement ». Presses Universitaires, p. 16 à 28. Paris 1956.
11. — CHAUCHARD (P.). — « La chronaxie et ses applications cliniques ». *Presse Médicale*, 1951, n° 62, p. 1289-1290.
12. — COIRAULT (R.) et LABORIT (H.). — « Le delirium tremens ». Masson et Cie. Paris, 1956.
13. — COIRAULT (R.), LABORIT (H.), DAMASIO (R.). « Le succinate sodique de 21 hydroxy-pregnandione » (stéroïde anesthésique :) Etudes biologiques, bio-électriques (rhéotome électronique) et électro-encéphalographiques et thérapeutiques (delirium tremens). *Revue Médicale française*, tome 37, n° 3, Mars 1956, pp. 163-170.
14. — COIRAULT (R.), LABORIT (H.), MISSENARD (A.), JOLIVET (B.), HAINAUT (J.), WEBER (B.). — « Considérations biologiques et thérapeutiques concernant le delirium tremens : intérêt des médicaments neuroleptiques et de la cortisone ». Colloque International C.N.R.S. « La chlorpromazine et les médications neuroleptiques ». Paris, 20-22 Octobre 1955.
15. — DECOURT (J.), MICHARD (J.-P.), BEAULIEU (E.), MAZALTON (A.), DEBRAY (C.). — « Syndrome myasthénique chronique à poussées successives avec hypokaliémie sévère et coexistence d'un type particulier de dissociation des fonctions cortico-surrénales. » *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 18 Nov. 1955.
16. — DECOURT (J.), GUILLAUMIN (Ch.) et BERTHAUX (P.). — « Tétanie avec alcalose et augmentation du potassium sérique sans hypocalcémie ». *Compte rendu Soc. Biologique*, III Mars 1950, 144, pp. 330-331.
17. — DELMAS-MARSALET (P.). — « Notions physiologiques nouvelles sur le muscle strié humain ». *Sem. des Hôp.*, Paris, 30^e année, n° 21, 22 Mars 1954.
18. — DEROT (M.), TOURAINE (R.), BERNARD (J.). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris*. 68^e année, n°s 32-33, 28 Novembre 1952, p. 1.236.

19. — DEROT (M.), PIGNARD (P.), BERNARD (J.), TOURAINE (R.) — Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris, 68^e année, n^{os} 32-33, 28 Novembre 1952, p. 1.202.
20. — DILL (D.-B.). — « Physiology of fatigue factors and criteria of endurance ». Collection Lect. Metrop. State Hosp. Waltham. 1942, 7, pp. 210-217.
21. — DROUET (P.), FAIVRE (G.), LAMY (P.) et SCHMITT (J.). — « Hypokaliémie primitive dans un précoma diabétique ». Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris. 72^e année, n^{os} 5-6, 10 Janvier 1956.
22. — ELMAN (R.), SHATZ (B.-A.), KREATING (R.-E.), WEICHSELBAUM. — « Intra-cellular and extra-cellular potassium deficits in surgical patients ». Ann. Surg. 1952, 136, 11-131.
23. — FALK (G.). — Science, 1956, 123, pp. 632-633.
24. — FENN (W.-O.). — « Role of potassium in physiological processus ». Physiol. Rev. Baltimore, 20, pp 377-415, July 1940.
25. — FENN (G.-K.). — « Cardiovascular diseases in aged. » Med. Clin. North. America (Philadelphie), 24, 23, 32, January 1940.
26. — FENN (W.-O.), KOENEMANN (R.-H.), FAVATA (B.) ans SHERIDAN (E.-T.). — « Role of lactic acid in movements of potassium ». Amer. J. Physiol. (Baltimore), 131, p. 494-508, December 1940.
27. — FENN (W.-O.), KOENEMANN (R.-H.) ans SHERIDAN (E.-T.). — « Potassium Exchange of perfused frog muscle during asphyxia ». J. Cell. and Comp. Physiol. (Philadelphia), 16, pp. 355-364, October 21, 1940.
28. — FESSARD (A.). — « Le rôle du potassium dans la transmission neuro-musculaire ». Colloque international sur la physiologie du potassium. Paris, 14-18 Juin 1954.
29. — FLECKENSTEIN (A.). (Processus élémentaire de la contraction musculaire). — « Ergebnisse der Medizinischen Grundlagenforschung », 1956. Ed. Thieme Verlag, Stuttgart, pp. 259-290.

30. — FLECKENSTEIN (Al.). — Korreferat kaliumsensi bilisatoren. Arch. exp. Path. und Pharmakol., 212, 54-64, 1950 (Berlin).
31. — FLECKENSTEIN (A.), HILLE (H.) und ADAM (W.-E.). — Arch. Ges. Physiol. (Berlin), 253, pp. 264-282, 1951.
32. — FLECKENSTEIN (A.), JANKE (J.), LECHNER (G.), BAUER (G.). — « Pflüngen Arch. Ges. Physiol. », 1954, 259, pp. 246-266.
33. — GELLHORN et REGNIER. — « La perméabilité en physiologie et pathologie générale ». Masson, éd., Paris, 1936.
34. — GUIOT (G.), MOYNIER (R.) et PLUVEN (J.). — Soc. de Méd. et d'Hygiène du Travail. Archives des maladies professionnelles, 17-10-1955, n° 6, pp. 584-588.
35. — HADJU STEPHEN. — American Journal of Physiol., 1953, 74, pp. 371-380.
36. — HADJU STEPHEN and SZENT GYORGYI. — American Journal of Physiol., 1932, 168, 171.
37. — HADJU STEPHEN, KNOX (J.), McDOWALL (R.). — « Potassium and neuro-muscular transmission ». Journal of physiology, 1950, 111, 382-387.
38. — HAINAUT (J.). — « Le delirium tremens ». Thèse Méd. Paris, 1955.
39. — HAZARD (J.). « Syndromes d'hyper et d'hypokaliémie ». Thèse Méd., Paris, 1953.
40. — HAZARD (R.). — « Le potassium en biologie et en thérapeutique ». Paris, Exp. Scient. Franç., 1954.
41. — HOLMGREN (Al.). — « The Scandinavia Journal of Clinical and Laboratory Investigations. Vol. 8. Suppl. 24. Stockholm, 1956.
42. — JANKE (J.). — Arch. Exp. Pathol. und Pharmakol., 1955, 225, pp. 160-162.
43. — JAULMES (Ch.). — « La fatigue ». Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Agents physiques), 16, 504, A.B.C. 4, 1951.

44. — JEUDON (R.). — « Fatigue et surmenage ». Encyclopédie Française. Tome VIII, 8, 46, 1-2, Mars 1938.
45. — BESANÇON (Justin), LAMOTTE (M.), LAMOTTE-BARILLON (S.), GUERRE (J.). — Sem. des Hôp. aris, 32^e année, n^o 1, 6-1-1956, p. 19.
46. — LABADIE (M.P.). — Revue du Praticien. Tome V, n^o 19, 1955, p. 2.003.
47. — LABADIE (M.-P.). — « L'équilibre acide-base et ses troubles ». Revue du Praticien. Tome V, N^o 21, Septembre 1955, p. 2.532.
48. — LABORIT (H.), FAVRE (R.), DELACROIX (P.). — « L'hyperventilation active, thérapeutique d'élimination sodée. Son intérêt en pathologie générale et chirurgicale ». Presse Médicale, n^o 59, 4-8-56, p. 1.379.
49. — LABORIT (H.). — « Therapeutische Umschau », n^o 4, 1956, XIII^e année, pp. 66-70.
50. — LABORIT (H. et G.). — « Excitabilité neuro-musculaire et équilibres ioniques ». Masson éd., 1955
51. — LABORIT (H.), FAVRE (R.), GUITTARD (R.), LABORIT (G.), BUCHARD (F.). — Anesthésie. Analgésie. Tome XI, n^o 3, Juin 1955, pp. 593-608.
52. — LABORIT (H.) et HUGUENARD (P.). — Mém. Acad. Chirurgie. N^{os} 8 et 9, 1956, p. 272.
53. — LABORIT et HUGUENARD (P.). — La Presse Médicale. 64^e année, n^o 26, 31 Mars 1956, pp. 605-608.
54. — LAFON (R.), BILLET (M.), BILLET (B.). — Montpellier Médical, 97^e année, n^o 4, Nov. 1954, pp. 292-312.
55. — LAPICQUE (L.). — « L'excitabilité en fonction du temps » (un volume). Presses Universitaires, Paris, 1926.
56. — LAPICQUE (L.), NATTAN, LARRIER (N.). — Compte rendu Sté Biol. Tome XCIV, 1926, p. 208.
57. — LICHWITZ (A.), PARLIER (R.), HIACO (D.), DELAVILLE (M.) et YOUNGER. — « Le diabète hydro-natro-potasique, complication du diabète sucré ». Sem. Hôp. Paris, 28, 39-44, 1952.
58. — LORENTE de No. — Colloque d'électro-physiologie du C.N.R.S. Paris, 1949, p. 68.

59. — MACH (R.-S.). — « Les troubles du métabolisme du potassium dans le coma diabétique ». — Sem. Hôp. Paris, 59, n° 3, p. 299-301, 1954.
60. — MACH (R.-S.), FABRE (J.), MULLER (A.-F.), NEHER (R.) et BORTH (R.). — Bull. et Mém. Sté. Méd. Hôp. Paris, 24 Juin 1955, n° 19-20, pp. 726-732.
61. — MACH (R.-S.) et MACH (E.). — Revue Française d'Etudes Cliniques et Biologiques. Juin 1956. Vol. 1, n° 6. pp 619-630.
62. — MERKLEN (F.-P.), BERTHAUX (P.) et Mlle FORMANN (J.). — « Simulation et accentuation expérimentales par l'hypocalcémie de l'anomalie hyperkaliémique de l'onde T de l'E.C.G. ». Bull. et Mém. Sté Méd. Hôp. Paris, 69^e année, n° 19-20, 19-6-1953.
63. — MONNIER (Al.-M.). — « Colloque sur les mécanismes de la narcose ». C.N.R.S., 1950, p. 186
64. — MONNIER (Al.-M.). — « Le rôle du potassium dans l'excitabilité de fibre nerveuse et musculaire ». Colloque International C.N.R.S. sur le potassium. Paris, 1954, in « Sem. Hôp. Paris », 1954, 30, pp. 307-312.
65. — MORALES (M.), BOTS (J.), BRUM (J.) et HILL (T.-L.). — Physiol. Revue. Juillet 1955, 35, n° 3, p. 475.
66. — MOYNIER (R.) et collaborateurs. — Sté de Médecine Militaire Française. 50^e année, n° 2, Février 1956. N° 3, Mars 1956. N° 4, Avril 1956. N° 7, Juillet 1956.
67. — MOYNIER (R.), PLUVEN (J.) et GUIOT (G.). — La Presse Médicale. 13 Juin 1956, 64, N° 47. p. 1.083.
68. — OLIVIER (Cl.), SUREAU (Cl.), DAUZIER. — « Etude critique des tests humoraux et électrocardiographiques de la carence en potassium ». Journal de Chirurgie, 1954, pp. 557-571.
69. — PLATTNER (A.-C.). — « Le métabolisme du potassium et ses perturbations ». Masson. Paris, 1954.
70. — PLUVEN (J.) et GUIOT (G.). — « Le rhéotome électro-nique ». La Presse Médicale. 2 Fév. 1955, n° 8, p.151.
71. — REINBERG (A.). — Thèse de Sciences. Paris, 1952.
72. — REINBERG (A.). — « Le potassium et la vie ». Presses Universitaires de France, 1954.

73. — REINBERG (A.) et STOLKOWSKI (J.). — Annales d'endocrinologie, 13, n° 4, 1952, p. 599.
74. — SCHMITT (F.-O.) and SCHMITT (D.A.). — Am. Journ. of Physiol. 1931, 97, 302.
75. — SOMOGYI (J.-C.) et VERZAR (F.). — Arch. Internationales de Pharmacodynamie (Liège). 65, 221, 248, Février 1, 1941.
76. — TAUGNER (R.), TAUGNER (M.), LOHMULLER und FLECKENSTEIN (A.). — Arch und Exp. Pathol. und Pharmacol. 210, pp. 219-235, 1950 (Berlin).
77. — UHRY (P.), DUZEND (M.) et HERONCE (M.). — « Accidents dus à l'hypokaliémie au début du coma diabétique ». Bull. et Mém. Sté Méd. Hôp. Paris, 71^e année. Nos 13-14, 29 Avril 1955, pp. 478-482.



CHAPITRE III

PROBLEMES ELECTROLYTIQUES ET CURE THERMALE A VICHY .



INTRODUCTION

Nous avons effectué une série de contrôles neuro-musculaires, chez des malades en cure à Vichy.

Notre hypothèse de travail était la suivante : relever les modifications d'excitabilité neuro-musculaire et en déduire les variations électrolytiques des cellules musculaires, en définitive celles de l'ensemble de l'organisme sous l'influence des eaux thermales, si l'on veut bien admettre ce que nous avons déjà exposé.

Nul n'ignore que les effets de la cure de Vichy se prolongent de longs mois et que plusieurs cures successives sont parfois nécessaires pour modifier le « terrain » du malade, les améliorations ne devenant importantes qu'après la deuxième ou la troisième cure.

Les hypothèses modernes sur le mode d'action des eaux thermales laissent bien pressentir en effet l'importance des modifications électrolytiques, sous l'influence des eaux de Vichy, en particulier.

C'est ainsi que C. DEBRAY, A. CORNET et leurs collaborateurs se sont attachés à mettre en évidence l'évolution vers l'équilibre, en fin de cure, entre les deux systèmes neuro-végétatifs sympathique et

parasympathique. P. BLAN, J. GOURVES et R. YOUT, en essayant d'interpréter le mode d'action des eaux de Vichy, ont mis l'accent sur les variations électrolytiques, véritable réaction d'adaptation de l'organisme à l'absorption de petites doses d'eaux.

H. DANY souligne l'importance des équilibres électrolytiques et de leurs perturbations dans la genèse des crises thermales et, à partir de cette hypothèse pathogénique, essaye de définir une thérapeutique logique à base de ClK.

Nous avons utilisé le rhéotome électronique pour étudier ce problème et tenter de déceler, par des contrôles neuro-musculaires, les réactions de l'organisme entre le début et la fin de la cure, comme l'a fait A.-C. BENITTE dans l'étude de la cure à Bourbonne-les-Bains.

Notre hypothèse a été la suivante : les modifications du « terrain », but de la cure thermale, ont peut-être comme expression, disons comme reflet, les modifications des charges cellulaires en électrolytes.

DEBRAY et ses collaborateurs, ainsi que Justin BESANÇON, LAMOTTE et leurs collaborateurs, ont récemment insisté sur l'importance de l'ion K^+ sur la motricité colique. On voit la fréquence des constipations lors de la cure de Vichy, spécialement chez les sujets qui absorbent l'eau de la source Hôpital.

Il n'était donc pas illogique d'admettre que modifier, dans un sens favorable, l'importance des charges électrolytiques au niveau cellulaire, pouvait constituer, en fait, le principe de base de l'action heureuse des cures, et que les améliorations fonctionnelles de l'appareil colique ou hépato-vé-

siculaire, n'étaient que le reflet d'une amélioration générale.

On peut tirer argument, à l'appui de cette thèse, de l'action très heureuse des eaux de Vichy, sur les manifestations digestives des pléthoriques, des obèses, ou des diabétiques, qui présentent des troubles nutritionnels, dont le retentissement est général au premier chef.

R. YOUT, dans sa thèse, soulignait déjà les variations des électrolytes sanguins et mettait en évidence la tendance générale des malades à retrouver une minéralisation totale sanguine, proche de la normale.

Or, il s'adressait au sang total, donc à la fois au « milieu intérieur », portion plasmatique (ou sérique) et aux globules rouges, éléments cellulaires qui peuvent (nous l'avons déjà dit, en émettant quelques réserves) donner une idée du comportement cellulaire de l'organisme.

Nous avons pensé qu'il était intéressant d'aborder ce problème, par une autre voie, en utilisant les contrôles d'excitabilité neuro-musculaire, comme tests de ces modifications ioniques.

Nous pensions également essayer de mettre en évidence les perturbations de ces équilibres électrolytiques lors des crises thermales, pour voir si les manifestations même purement locales, en relation avec ces crises, n'étaient pas un reflet d'une perturbation générale importante.

I) DONNÉES EXPÉRIMENTALES EN DÉBUT DE CURE

Nous avons donc entrepris de suivre régulièrement la cure de soixante malades qui ont tous été examinés à leur arrivée, avant l'absorption d'eau de Vichy et en fin de cure, entre le dix-huitième et le vingt et unième jour.

Une partie de ces malades a été examinée également en cours de cure à des époques variables (quatrième jour, neuvième au treizième jour) pour essayer de déterminer si les variations de ce « terrain électrolytique » avaient une évolution homogène ou, au contraire, discontinue (oscillations régulières ou irrégulières, action progressive ou non, après une certaine période de latence).

Cinquante-deux de nos soixante malades ont subi un contrôle des électrolytes sanguins en début et fin de cure, et divers examens choisis parmi la batterie de tests de laboratoire habituellement pratiqués à l'Hôpital Militaire thermal de Vichy.

Les examens urinaires comportent le dépistage et le dosage éventuel de l'urobiline, de l'albumine, du sucre, du sédiment urinaire, des sels et pigments biliaires, du scatol et de l'indoxyl.

Des bilans sanguins précisent le taux d'urée, de cholestérol total et estérifié, de glycémie, de bilirubine, d'acide urique, de sérine et de globuline.

Les tests hépatiques habituels comprennent : les réactions de Hanger, de Gros, de Mac Lagan, de Kunkel (phénol), ainsi que l'épreuve de la galactosurie combinée à l'hippuricurie provoquée.

Dans certains cas, on s'adresse à l'électrophorèse sur papier.

Enfin, des examens de selles complètent cette exploration du malade à son arrivée, à savoir : la recherche de parasites, les acides de fermentation, les bases ammoniacales de putréfaction, la recherche des fibres musculaires et de l'amidon intracellulaire.

Nos soixante malades ont donc été suivis attentivement, tant du point de vue clinique que du point de vue biologique pour apprécier l'effet de la cure thermale.

Cliniquement, nous les avons répartis en six groupes :

GROUPE I : 5 diabètes florides,

GROUPE II : 9 séquelles d'ictère,

GROUPE III : 15 sujets atteints de troubles colitiques
(dont 7 séquelles de dysenterie amibienne),

GROUPE IV : 19 sujets pléthoriques présentant des troubles dyspeptiques,

GROUPE V : 2 sujets pléthoriques « artériels »,

GROUPE VI : n'est pas homogène et comprend :
— 2 séquelles de cholécystectomie,
— 1 séquelle de gastrectomie,
— 2 séquelles d'hépatite amibienne,
— 1 dyspepsie hypersthénique,
— 1 cholémique constitutionnel,
— 1 hyperergique alimentaire, migraineux,
— 2 dyspepsies banales chez sujets non pléthoriques.

Sur nos soixante malades, il y avait cinquante-trois hommes et sept femmes.

Leur âge variait entre 25 et 64 ans.

17 étaient âgés de 25 à 40 ans (dont six de moins de 30 ans), 31 s'étagaient entre 40 et 50 ans, 11 dépassaient 50 ans, et un seul soixante ans.

Voici quels sont les résultats globaux, trouvés à l'arrivée lors de contrôles neuro-musculaires, avant toute absorption d'eau de Vichy.

1°) *Sur le plan électrolytique*

a) Les taux de potassium sérique de nos malades étaient normaux dans l'ensemble :

43 avaient de 160 à 200 mgrs de K (4,1 meq à 5,1 meq),

3 s'étagaient entre 200 et 215 mgrs (5,3 meq à 5,4 meq),

5 variaient de 150 à 160 mgrs (3,8 à 4,1 meq),

1 seul avait une kaliémie basse : 140 mgrs soit 3,6 meq).

b) Les taux de sodium sérique étaient également normaux dans l'ensemble :

aucun ne dépassait 3,5 grs (152 meq),

12 seulement variaient de 3,4 grs à 3,5 grs (148 meq à 152 meq),

39 s'étagaient de 3,4 grs à 3,05 grs (132 meq à 148 meq),

1 seul avait une hyponatrémie : 2,89 grs (126 meq).

Donc, les principaux électrolytes sanguins étaient pratiquement normaux.

2°) Sur le plan excitabilité neuro-musculaire et charges électrolytiques cellulaires

Nous avons étudié les résultats obtenus avant la cure en fonction du sexe, de l'âge, de la catégorie de malades d'une part, en fonction des différents éléments de l'excitabilité électrique d'autre part (excitabilité musculaire, nerveuse et différentielle d'excitabilité).

Quelques notions semblent se détacher nettement

a) Lese diabétiques sont hypoexcitables musculaires, particulièrement dans les temps longs, ce qui est en faveur d'une diminution de la charge potassique des cellules musculaires et partant de l'organisme entier.

On retrouve aussi une hypoexcitabilité nerveuse qui semble correspondre à des phénomènes polynévritiques, *a minima*, ce que l'on trouve assez souvent chez les diabétiques qui évoluent depuis de nombreuses années.

b) Les malades chez lesquels persistent des séquelles d'ictère ont très fréquemment une hypoexcitabilité musculaire globale nette qui semble correspondre à une diminution nette des charges électrolytiques cellulaires. Ce phénomène permet peut-être d'expliquer l'asthénie intense classique chez ces sujets. Le rôle d'une atteinte surrénale lors de l'hépatite est peut-être à envisager. Nous avons rencontré deux sujets présentant des phénomènes asthéniques très importants qui n'étaient améliorés que par des extraits cortico-surrénaux.

Il faut noter que ces malades avaient des électrolytes sanguins normaux.

c) Les malades atteints de troubles colitiques sérieux présentent fréquemment une hypoexcitabilité musculaire et nerveuse. Les anomalies de transmission neuro-musculaire (altération de la différentielle) ne sont pas rares (50 % des cas).

Cliniquement d'ailleurs ils sont souvent fatigués, « à plat », « les jambes coupées », disent-ils.

d) Les pléthoriques sont en général normaux ou légèrement hypoexcitables.

e) Les artériels présentent sur les courbes « intensité-durée », un segment des temps longs musculaires nettement hypoexcitables; ce qui permet de suggérer l'hypothèse d'une hypokalicytie.

Dans l'ensemble, on peut dire que :

1) du point de vue musculaire :

- l'hypoexcitabilité est fréquente (45 %),
- l'hyperexcitabilité est rare (5 %),
- le reste des sujets étant normaux.

2) du point de vue nerveux :

— la plupart des sujets sont normaux (70 %), les autres hypoexcitables (diabétiques ou colitiques).

3) les anomalies de la différentielle sont assez fréquentes (30 %) et comprennent essentiellement les diabétiques, les colitiques ou les quelques sujets éthyliques que nous avons pu voir dans le groupe de nos soixante malades.

On voit donc que pour améliorer le terrain électrolytique, la cure devrait dans l'ensemble augmenter l'excitabilité, surtout musculaire, c'est-à-

dire, procéder à une recharge cellulaire en potassium particulièrement. Augmenter l'excitabilité, c'est rapprocher la courbe de l'axe des abscisses, c'est tendre vers l'hyperexcitabilité.

II) LES DÉDUCTIONS

A la lumière de cette hypothèse, si l'on admet que l'hypoexcitabilité musculaire représente souvent une déplétion potassique cellulaire, on conçoit fort bien que l'aggravation de ce désordre électrolytique en cours de cure revête parfois l'expression d'une crise thermale et l'emploi de chlorure de potassium, préconisé par DANY, devient une thérapeutique logique et efficace.

Il est également remarquable de noter que les contrôles neuro-musculaires en fin de cure montrent effectivement une nette tendance à l'augmentation de l'excitabilité musculaire en particulier.

D'autre part, la majeure partie de nos malades étaient à la source Hôpital (43 sur 60) et parmi les autres, 8 étaient à Chomel-Hôpital.

Or, R. YOUT, dans sa thèse, a étudié dans des conditions expérimentales remarquables, l'action de la source Hôpital sur les électrolytes du sang total dans les heures qui suivent l'ingestion de 100 grs d'eau de cette source.

Les sujets qui ont participé à l'expérience ont mangé la veille le même repas, se sont astreints à un séjour au lit de même durée (10 heures au moins) avant d'absorber à jeun l'eau de l'Hôpital. Les dosages des électrolytes sanguins par spectro-

photométrie sont pratiqués 15 minutes et une heure après l'absorption d'eau.

Il note que le K sérique de ces 5 sujets augmente dans tous les cas lors des examens sanguins.

Mais il existe un fait plus intéressant encore. Le K du sang total (dosé également par spectrophotométrie) augmente lui aussi et dans des proportions parfois importantes (un sujet passe d'un K total de 1665 mgrs/l. à 1815 mgrs/l.).

La majeure partie du potassium du sang total se trouve dans les globules. On peut donc admettre, sous l'influence de l'eau de l'Hôpital, une recharge en K des globules et, par extension, des cellules de tout l'organisme.

Les résultats fournis par les contrôles d'excitabilité neuro-musculaire sont en plein accord avec ceux de R. Your.

En effet, sur 51 malades bénéficiant de la source Hôpital (43 Hôpital seul, et 8 Hôpital Chomel), dans 46 cas, il y a eu augmentation d'excitabilité musculaire, dans 3 cas, pas de modifications.

Il reste à expliquer l'absence d'augmentation de la kaliémie en fin de cure.

L'augmentation de la kaliémie est probablement transitoire, l'augmentation de K extra-cellulaire aboutissant finalement à l'augmentation de Ki, recharge cellulaire.

Il faut noter en effet que l'augmentation d'excitabilité a porté non seulement sur les sujets hypoexcitables qui se sont rapprochés de la normale, mais encore sur ceux qui, primitivement, avaient des courbes satisfaisantes. Ceux-ci, en effet, ont évolué vers la limite inférieure de la zone normale, se rapprochant de l'hyperexcitabilité.

Cependant, il faut tenir compte de l'état antérieur du sujet et des réactions d'adaptation de l'or-

ganisme à la prise régulière de petites doses d'eaux thermales.

Chaque absorption d'eau semble constituer un micro-choc électrolytique, et la succession de ces petits chocs semble avoir pour but de modifier favorablement le « terrain électrolytique du malade ».

Nous avons en effet rencontré un malade hyperexcitable musculaire en début de cure, qui, prenant de l'eau de l'Hôpital, a diminué son excitabilité, et normalisé ses courbes en fin de cure. L'amélioration a été régulière et les résultats satisfaisants.

Parmi les malades de la source Hôpital, le seul autre cas de diminution d'excitabilité musculaire que nous avons rencontré concerne un pléthorique qui a fait une crise thermique et une crise hypertensive.

Le comportement des curistes, au point de vue excitabilité, sous l'influence des eaux de Chomel ou de Grande Grille, est beaucoup plus irrégulier.

Là encore, nous sommes en plein accord avec R. Your qui notait des oscillations électrolytiques beaucoup plus marquées, avec instabilité de la minéralisation totale. L'équilibre est plus rarement réalisé.

Il faut tenir compte de l'instabilité neuro-végétative, fréquemment rencontrée, chez les curistes justiciables de ces eaux.

Nous n'avons pu mettre en évidence de tendance évolutive nette de l'excitabilité, chez les sujets qui prenaient de l'eau de Chomel, de Grande Grille, ou des deux.

L'excitabilité musculaire augmente, diminue ou ne varie pas.

Et cependant, l'emploi de l'une ou l'autre de ces eaux n'est pas indifférent, car nous avons vu une femme faire une crise thermique dès le passage de Grande Grille à Chomel, crise qui a d'ailleurs cédé très rapidement dès l'abandon de celle-ci.

Et inversement, nous avons vu une malade très bien supporter Chomel et faire une crise quarante heures après le passage à Grande Grille.

Le mécanisme d'adaptation de l'organisme semble donc ici beaucoup plus difficile à préciser. Nous devons cependant noter la grande rareté des crises thermiques chez les pléthoriques et les obèses justiciables de l'eau de l'Hôpital qui semble avoir une action nette, déterminée, favorable, sur l'excitabilité neuro-musculaire. Il y a là une opposition avec l'hétérogénéité des modifications d'excitabilité sous l'influence de Chomel ou de Grande Grille, et la relative fréquence des « incidents de cure » (sinon des crises thermiques), après absorption de ces eaux.

L'importance du système neuro-endocrinien et de ses réactions paraît ici importante, d'autant plus que la proportion de femmes (dont l'instabilité est bien connue en ce domaine) est élevée parmi ces sujets.

Les contrôles neuro-musculaires nous ont également permis de mieux saisir les différentes perturbations de l'excitabilité lors des crises thermiques et de concevoir les mécanismes générateurs de ces crises. Nous les envisagerons ultérieurement.

III. — LES RÉSULTATS EN FIN DE CURE

Au terme de la cure, nous avons confronté les données cliniques, biologiques et les données de l'excitabilité.

Plusieurs points semblent se dégager nettement.

A) *Les électrolytes sanguins*

1°) Le potassium sérique n'est pratiquement pas modifié par la cure thermique.

En effet, au 20^e jour de cure :

— 2 malades ont des chiffres de potassium entre 200 mg. et 215 mg. (5,1 à 5,3 meq) ;

— 49 curistes s'étagent entre 160 et 200 mg. (de 4,1 meq à 5,1 meq) ;

— 1 seul a une kaliémie basse à 152 mg. (3,9 meq).

La moyenne générale est autour de 180 mg./l (4,6 meq).

La comparaison avec les chiffres primitifs avant absorption d'eau montre que les variations globales statistiques et les variations individuelles sont faibles, la variation individuelle maximum atteint seulement 12 mg. soit 0,3 meq, et concerne le sujet qui avait une hypokaliémie modérée en début de cure (140 mg., soit 3,6 meq).

2°) Le sodium sérique est par contre nettement augmenté pour l'ensemble des curistes examinés.

— 2 dépassent 3,68 soit 160 meq (hypernatrémie franche) ;

— 8 s'étagent entre 3,50 et 3,65, soit 152 à 159 meq (tendance à l'hypernatrémie) ;

— 28 varient de 3,40 à 3,50 (148 à 152 meq) ;

— 13 s'étagent entre 3,05 à 3,40 (132 à 148 meq) ;

— 1 seul a une tendance à l'hyponatrémie (3 g., soit 129 meq).

Ici, la variation est nette, car la moyenne statistique en fin de cure est à 3,45 (soit 150 meq) contre 3,28 environ (143 meq), début de cure.

Les variations individuelles atteignent plusieurs fois 0,30 à 0,40 (13 à 17 meq). Nous avons vu plusieurs sujets présenter des rétentions sodées de cet ordre sans aucune manifestation hypertensive.

Un seul malade par contre a présenté une poussée hypertensive, avec une augmentation modérée de la natrémie (3,17 à 3,45).

Ces faits sont d'interprétation difficile et conduiraient à penser que l'importance de la rétention sodée sanguine est loin d'être le seul facteur en cause dans la genèse d'une crise hypertensive en cours de cure.

CONCLUSION

La seule modification nette des électrolytes sanguins est donc une augmentation parfois con-

sidérable de la natrémie. 46 sujets ont vu l'accroissement de leur sodium sérique, alors que dans 3 cas il n'y a pas de modification et dans 3 autres une légère baisse de Na.

D'une façon générale, il faut retenir que des variations franches de sodium s'opposent à la stabilité du potassium sérique.

B) *Sur le plan Excitabilité Neuro-Musculaire et Charges Electrolytiques cellulaires*

L'analyse des modifications de l'excitabilité en fin de cure permet de noter un phénomène évident : l'augmentation de l'excitabilité musculaire et nerveuse et l'amélioration du rapport de ces courbes (écart nerf-muscle ou « différentielle »).

L'étude globale des courbes, ou l'étude des différents segments (F. courtes, moyennes ou longues), aussi bien au niveau du muscle qu'au niveau du nerf, aboutissent à la même conclusion générale : augmentatoin d'excitabilité et tendance à la normalisation des courbes, témoin d'un « état d'équilibre moyen » de l'organisme, qui se trouve ainsi dans de meilleures conditions de fonctionnement.

1°) Au niveau du muscle, nous constatons :

— Dans 45 cas sur 60, l'augmentation de l'excitabilité musculaire.

— Dans 7 cas, l'absence de modifications nettes.

— Dans 8 cas, la diminution de l'excitabilité (et chez 3 de ces sujets, une hyperexcitabilité en

début de cure se transformait en une normo-excitabilité).

2°) Au niveau du nerf, nous constatons :

— Dans 43 cas sur 60 une augmentation de l'excitabilité nerveuse.

3°) La « différentielle », c'est-à-dire l'écart graphique entre la courbe du nerf et celle du muscle, au niveau de tous les segments de la courbe, présente également une évolution favorable, avec souvent amélioration des altérations éventuelles constatées en début de cure.

C'est ainsi que statistiquement, nous avons noté :

— une seule « inversion » (excitabilité nerveuse inférieure à celle du muscle) en fin de cure contre 4 en début de cure ;

— 11 « croisements » des courbes nerf-muscle contre 14 en début.

Il ne persistait donc en fin de cure que 12 anomalies nettes au lieu des 18 décelées avant absorption d'eau.

CONCLUSION

Le résultat final de ces modifications réside donc :

a) Dans l'accroissement de la proportion de courbes normales (28 au début, 38 en fin de cure), cette augmentation des courbes normales s'effectuant essentiellement à partir des sujets primitivement hypoexcitables (27 au début, 17 en fin de cure).

Dans un certain nombre de cas, cependant, l'amélioration est insuffisante et il persiste encore

finalement une hypoexcitabilité, beaucoup plus atténuée cependant qu'au début.

b) Les conclusions sont strictement superposables en ce qui concerne l'excitabilité électrique du nerf.

Là encore augmentation globale de l'excitabilité, avec accroissement du pourcentage des courbes normales, et réduction du nombre de courbes d'hypoexcitabilité.

c) Nous avons enfin noté fréquemment la régression des altérations de la différentielle nerf-muscle.

On peut aussi, en intégrant les données électrolytiques, retrouver les faits que nous avons constatés.

1°) La cure a augmenté dans l'ensemble l'excitabilité musculaire, particulièrement au niveau des temps longs, ce qui semble correspondre, à notre sens, à une recharge cellulaire en potassium.

En effet, le K extra-cellulaire ne présentant pas de modifications nettes selon nos dosages, l'augmentation de l'excitabilité semble correspondre à un accroissement du rapport $\frac{K_i}{K_e}$, donc à une augmentation de K_i .

2°) Cette recharge en K est favorable, puisque, nous l'avons vu auparavant, il y avait probablement, en début de cure, une fréquente déplétion potassique cellulaire mise en évidence par l'hypoexcitabilité sur les courbes « intensité-durée ».

3°) Ce phénomène est général et se retrouve

dans chacun des groupes de recherches étudiés. Il apparaît cependant particulièrement marqué chez les diabétiques, les artériopathiques, les coliques et les pléthoriques.

4°) Ce phénomène exprime essentiellement les tendances à la normalisation sous l'effet de la cure, car on doit tenir compte de réactions d'adaptation de l'organisme sous l'influence des eaux, particulièrement chez certains sujets primitivement hyperexcitables qui ont vu une diminution de leur excitabilité, avec retour vers les zones normales.

5°) Cette recharge électrolytique cellulaire s'accompagne souvent d'une amélioration de la transmission neuro-musculaire.

Les modifications cellulaires sont donc franches dans l'ensemble, particulièrement en ce qui concerne le potassium, alors que la kaliémie est stable.

Ces faits sont certainement complexes et leur interprétation doit tenir compte non seulement du rapport $\frac{Ki}{Ke}$, mais encore du rapport $\frac{Na i}{Na e}$ (alors que nous ne connaissons que le $Na e$) et enfin du rapport $\frac{Ki + Nai}{Ke + Nae}$.

L'apport hydrique doit jouer lui aussi un rôle, probablement modéré d'ailleurs, car l'absorption d'eau ne dépasse pas 500 cc. par 24 heures.

Il faut faire également une restriction importante. Nous n'avons pu effectuer des dosages pour contrôler l'élimination électrolytique urinaire. On sait la difficulté des recherches expérimentales en

médecine thermale. et l'absence assez fréquente de coopération des malades.

Pour être complet, il aurait fallu effectuer des dosages, par échantillons fractionnés des urines de 24 heures, à plusieurs reprises en cours de cure. Ceci est pratiquement impossible à réaliser en milieu thermal, où le curiste jouit d'une certaine indépendance et n'accepte pas volontiers de la restreindre, pour des recherches expérimentales.

Nous n'ignorons pas l'importance de cette critique, que nous n'avons pu éviter.

Il nous a semblé cependant que la cure de Vichy modifiait effectivement de façon heureuse le « terrain électrolytique » des malades, apportant ainsi une amélioration générale, en même temps que des améliorations fonctionnelles indiscutables.

Nous ne pensons pas que toute altération fonctionnelle ou organique d'un appareil (digestif ou hépato-vésiculaire en particulier) entraîne forcément des perturbations générales, visibles sur les courbes intensité-durée. 50 % des sujets en cure avaient, au départ, des courbes d'excitabilité normales.

Mais nous pensons que, dans les cas où le retentissement général de l'affection s'extériorise sur les courbes d'excitabilité, on peut juger de l'action favorable de la cure par l'amélioration de celles-ci.

Voici, à titre d'exemple, quelques observations de sujets qui ont présenté, sous l'influence de la cure, une évolution favorable tant clinique et biologique que bio-électrique.

OBSERVATION N° I : *Sujet du Groupe V*

Al., 53 ans, pléthorique, obèse (1 m. 68, 85 kilos) au teint coloré, accuse les troubles dyspeptiques habituels aux tachyphages suralimentés et aux surmenés.

L'existence d'une précordialgie survenant seulement après un effort violent l'a amené à faire pratiquer un examen complet de l'appareil cardio-vasculaire qui affirme l'existence d'une coronarite : à l'E.C.G., signes de lésions sous-épicaudiques en D₁, V₄, V₅, V₆ et signes d'ischémie postérieure en D₃ et VF.

L'examen clinique de l'appareil digestif est négatif, excepté la distension épigastrique et l'aérocolie.

Celui de l'appareil cardio-vasculaire est, à première vue, normal la tension artérielle est à 14/9, l'auscultation normale, la silhouette et la cinétique cardiaques ne présentent aucune anomalie.

L'exploration biologique est celle d'un « athéromateux ».

En début de cure, l'azotémie est à 0,40, le cholestérol total à 3,30, le cholestérol estérifié à 1,68, le C.E./C.T. = 0,51.

La lipémie est à 9,6, le test de Kunkel (phénol Kunkel) est positif (59 unités Verne).

L'électrophorèse donne les résultats suivants : albumine : 56,2 — globulines α 1 = 5,4, α 2 = 8,3, β = 12,9, γ = 17,2.

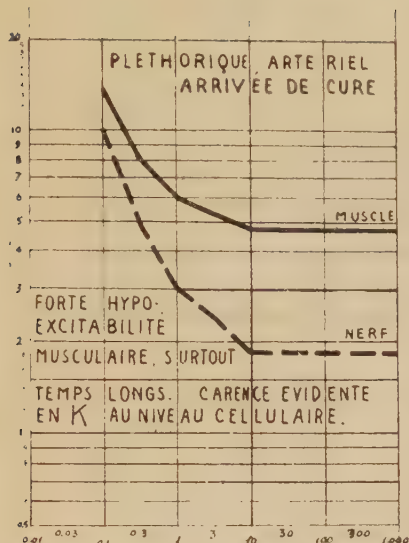
La kaliémie est basse à 140 mgrs/l. La natrémie normale 3,17 grs (138 meq).

Evolution pendant la cure :

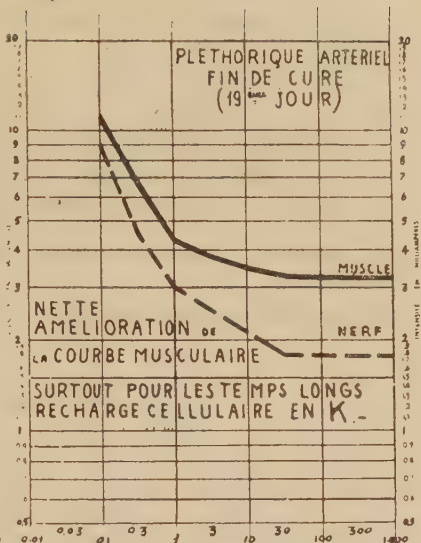
Amélioration subjective nette : le poids reste cependant longtemps stationnaire (refus de régime restrictif). La perte de poids finale est minime (1 kg 500).

Le bilan biologique, en fin de cure, est nettement amélioré.

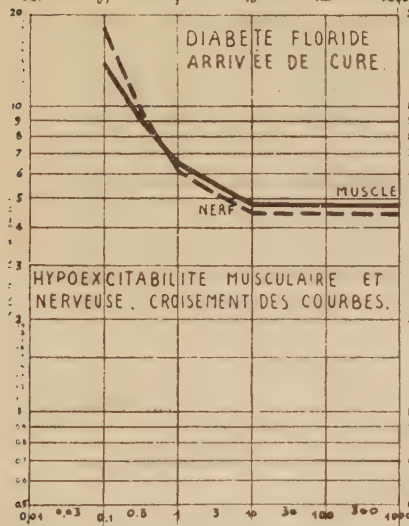
I



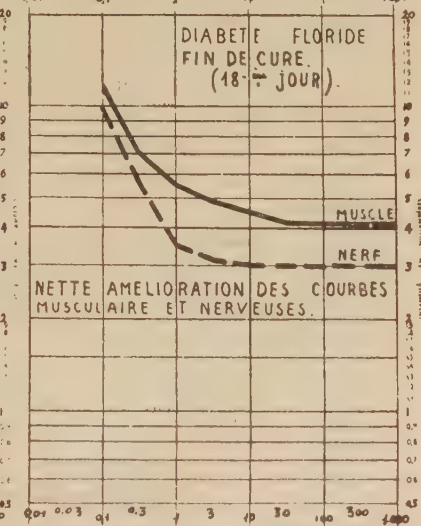
II



III



IV



Cholestérol total : 3 gr., cholestérol estérifié : 1,85. Le rapport C.E./C.T.=0,61.

La lipémie est à 8 grs/l. Le test de Kunkel devient négatif (43 unités Verne).

L'électrophorèse donne les résultats suivants : albumine : 53,4 ; globulines : α_1 =5,6, α_2 =7,1, β =13,9, γ =20.

Les tests hépatiques sont normaux.

La kaliémie a augmenté légèrement : 153 mgrs/l (soit 3,9 meq), la natrémie également : 3,42 grs (soit 149 meq).

Examen électrique : La normalisation de l'excitabilité musculaire correspond bien avec l'amélioration clinique et biologique (courbes I et II de la plaque de la page précédente)

OBSERVATION N° II : *Sujet du Groupe I*

A..., officier saharien, âgé de 44 ans, porteur d'un diabète découvert en 1953, en Extrême-Orient, diabète non acidosique, sans dénutrition, assez mal équilibré, car le malade ne suit qu'un régime très approximatif.

Il s'agit d'un sujet pléthorique, obèse (1 m. 73, 95 kilos), au teint congestif, présentant une langue saburrale et une hépatomégalie, d'ailleurs difficile à apprécier en raison de l'épaisseur du panicle adipeux abdominal. La tension artérielle est à 15/9.

Les examens de laboratoire montrent, à l'arrivée, une glycémie à 2,8 grs/l, une glycosurie à 68 grs/24 h., une azotémie normale (0,30 gr) et une cholestérolémie à 1,65 gr., l'uricémie à 55 mgrs/l.

Evolution en cours de cure : la cure est très bien supportée, sauf au début où le malade accuse une asthénie nette, particulièrement au niveau des membres inférieurs.

En fin de cure, Glycémie à 2gr./l. et Glycosurie journalière à 24 gr. (Courbes III et IV).

Examen électrique : on voit sur les courbes intensité-durée, l'amélioration de l'excitabilité musculaire et nerveuse et celle de la transmission neuro-musculaire (la différentielle redevient normale).

OBSERVATION N° III : *Sujet du Groupe II*

T.L. Maurice, âgé de 27 ans, qui, depuis une hépatite ictérique prolongée, d'étiologie virale vraisemblable, contractée en Afrique du Nord en 1955, se plaint d'amaigrissement, d'asthénie importante, d'intolérance aux graisses, à l'alcool, au chocolat. Il accuse parfois des hépatalgies fugaces, fréquemment un état nauséux matutinal et des digestions difficiles. Il faut signaler enfin une poussée de sub-ictère en Mars 1956.

A l'examen clinique : Bon état général (1 m. 85, 80 kilos), teint cholémique, conjonctives légèrement sub-ictériques ; le cadre colique est sensible et il existe une hépatomégalie douloureuse à la palpation. Le foie déborde, en effet, les fausses côtes à 3 travers de doigts.

Les examens de laboratoire révèlent une azotémie supérieure à 0 gr. 50, une cholestérolémie à 1 gr. 50. La bilirubinémie est à 20 mg/litre au début (à 15 mg 0/00 en fin de cure).

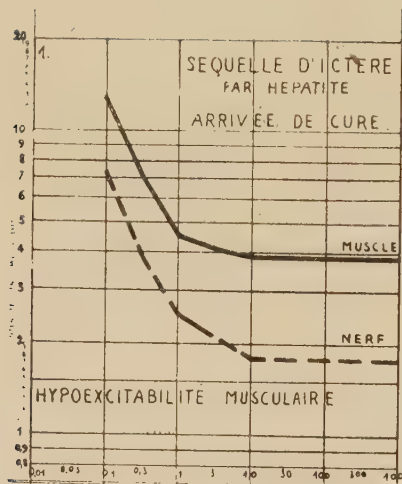
La réaction de Hanger est positive, celle de Mac Lagan à 7 unités M.L.

Evolution en cours de cure.

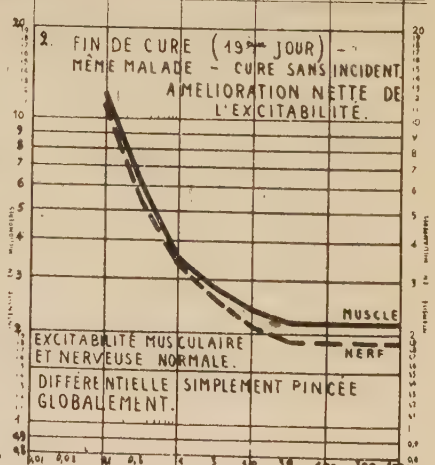
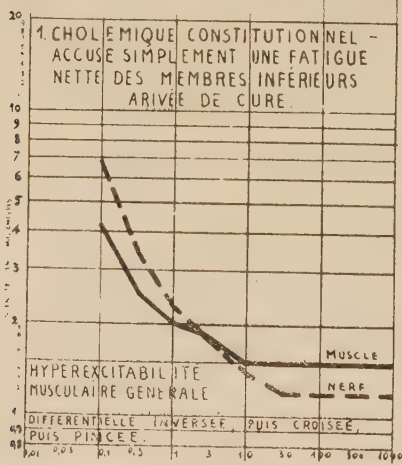
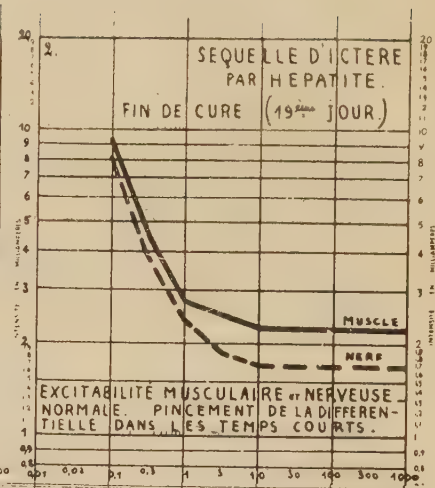
Diminution de l'asthénie et amélioration des digestions.

Examen électrique : Les courbes intensité-durée mettent en évidence la régression de l'hypoexcitabilité musculaire du début. La normalisation, déjà amorcée au 10^e jour, est évidente en fin de cure (Courbes I et II de la plaque ci-après) :

I



II



III

IV

OBSERVATION N° IV : *Sujet du Groupe VI*

C..., âgé de 42 ans, petit cholénique constitutionnel maigre (1 m. 66, 53 kilos) qui, depuis un séjour en Extrême-Orient, accuse des troubles dyspeptiques : somnolence post-prandiale, pesanteur épigastrique, bouche pâteuse, selles fréquentes et liquides en particulier, après écart de régime (absorptions de boissons alcoolisées, café, chocolat).

L'examen clinique de ce sujet hyperémotif est sensiblement normal, si l'on excepte la langue saburrale et l'aérocolie. La tension artérielle est à 12/8.

L'exploration fonctionnelle hépatique est normale.

Evolution : Au début de la cure, asthénie des membres inférieurs. Disparition au bout d'une semaine de cette fatigabilité. La langue est moins saburrale en fin de cure, mais l'impression de bouche pâteuse persiste.

Cette observation est particulièrement intéressante, car elle montre l'adaptation de l'organisme aux eaux thermales. En effet, l'hyperexcitabilité musculaire généralisée en début de cure (alors que la kaliémie est normale à 187 mg 0/00), semble témoigner d'une surcharge électrolytique cellulaire globale, particulièrement marquée par le potassium.

Examen électrique : Le sujet, contrairement à la majorité des curistes, a vu diminuer son excitabilité musculaire et nerveuse, ce qui le ramène dans la zone des sujets normaux. Cette amélioration des courbes va de pair avec une évolution favorable de la différentielle.

Il s'agit là, nous le répétons, d'un mécanisme d'adaptation rare, que nous avons retrouvé chez plusieurs maaldes hyperexcitables en début de cure. Le « terrain électrolytique » du sujet est spécial au départ, la réaction de l'organisme est différente de celle des sujets normaux ou hypoexcitables (Courbes III et IV de la plaque photographique précédente).

OBSERVATION N° V : *Sujet du Groupe III*

D..., âgé de 42 ans, opéré en 1953 pour péritonite appendiculaire, présente depuis cette époque un état saburral des voies digestives, des brûlures épigastriques post-prandiales, un ballonnement et une pétulance marquée, et surtout des troubles colitiques permanents avec selles habituellement pâteuses, souvent liquides.

Sujet pléthorique (1 m. 68, 76 kilos), gros mangeur, accuse souvent des douleurs de la fosse iliaque droite, en rapport avec une cicatrice d'appendicectomie adhérente aux plans profonds.

Les examens de laboratoire ne montrent pas d'anomalie fonctionnelle hépatique et la recherche d'une parasitose digestive est négative à plusieurs examens successifs. Les acides de fermentation (exprimés en cm³ de HCl normal pour 100 gr. de selles) sont élevés à 27 cm³ HCl, alors que les bases ammoniacales (exprimées en NaOH normal pour 100 gr. de selles) sont bas à 2,8 cm³.

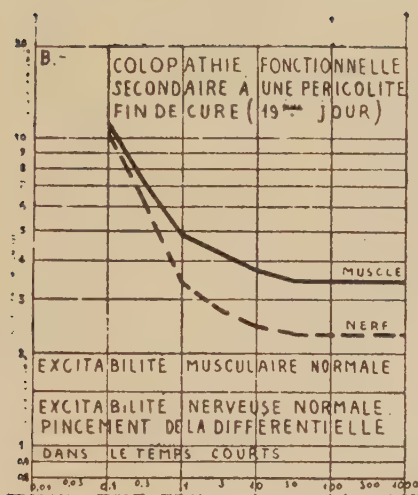
Il s'agit donc d'une colopathie fonctionnelle type fermentation, secondaire à une péricolite chronique, séquelles d'appendicite aiguë.

Evolution en cours de cure : Tendance à la constipation au 8^e jour cédant spontanément.

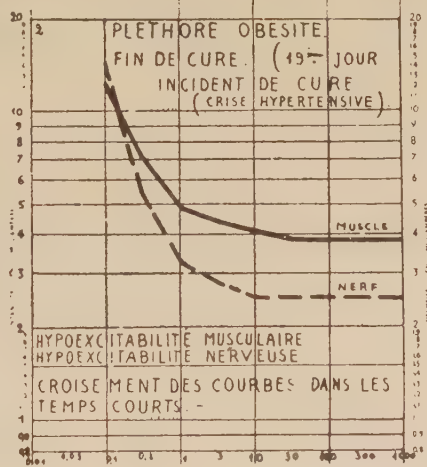
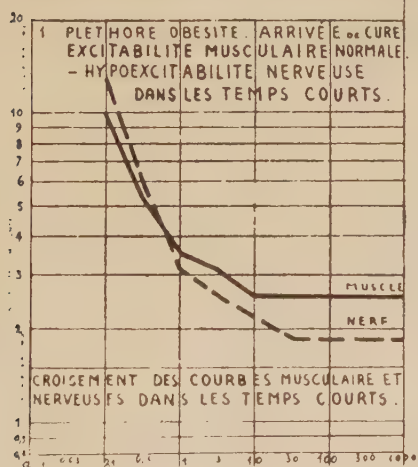
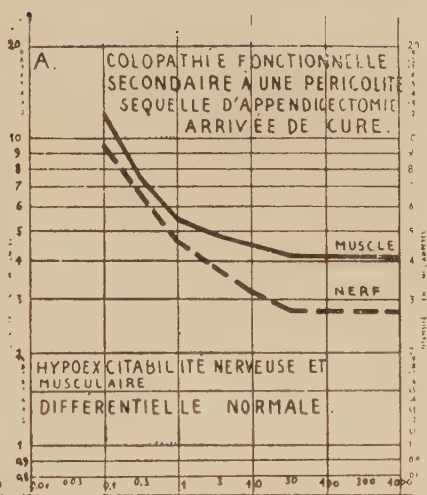
Perte de poids minima : 0 kilo 500. Aucun incident.

Examen électrique : On voit sur les courbes intensité-durée l'augmentation de l'excitabilité musculaire et nerveuse, particulièrement marquée dans les temps longs, témoin de la recharge cellulaire en Potassium (Courbes A et B de la plaque ci-après).

B



A





CHAPITRE IV

LES CRISES THERMALES

Les crises thermales représentent, on le sait, l'expression majeure des « incidents » de cure qui surviennent assez fréquemment à Vichy.

Ces incidents sont le plus souvent de simples malaises. Leur date d'apparition est très variable, à n'importe quel moment de la cure.

Leur forme n'a rien de particulier. Les impressions vertigineuses ou les vertiges authentiques, sans aucune manifestation otologique décelable, sont les plus fréquentes.

On rencontre parfois, des manifestations dyspnéiques, sensations d'étouffements angoissants pour le malade, ou des manifestations cardiaques, tachycardie, associée ou non à des extra-systoles.

Les malaises digestifs ne sont pas rares : nausées irrégulières, vagues douleurs abdominales, tendance à la constipation surtout après absorption de l'eau de l'Hôpital.

Nous insistons surtout sur la très grande fréquence de l'asthénie ; vu son caractère essentiellement subjectif, incontrôlable, elle est parfois négligée par le médecin thermal.

Or, nous avons été frappés par sa fréquence et parfois même par son intensité. Nombreux sont les malades qui nous ont dit « se traîner », « avoir beaucoup de peine à monter deux étages ».

L'impression de fatigabilité, de malaise général était surtout nettement marquée.

Nous avons pratiqué de nombreux examens lors de période de lassitude de ces sujets, et nous avons eu la surprise de trouver souvent des anomalies nettes de la transmission neuro-musculaire, évidentes dans les courbes intensité-durée. La date d'apparition, la durée, l'intensité de cette asthénie qui disparaît le plus souvent spontanément, au bout de quelques jours, correspond à des manifestations diverses sur les courbes d'excitabilité, sans que l'on puisse établir de rapport précis entre les données cliniques et les perturbations du système neuro-musculaire.

Nous avons en effet trouvé, chez des sujets accusant apparemment des mêmes sensations, des hypoexcitabilités musculaires franches avec courbes nerveuses et différentielles normales, ou des courbes musculaires et nerveuses normales avec altérations nettes de la différentielle (pincement, croisement ou même inversion), ou encore hyperexcitabilité musculaire, normo-excitabilité nerveuse et perturbation de la différentielle.

Il y a donc là l'extériorisation sur les courbes intensité-durée du déséquilibre du système neuro-musculaire périphérique. Ces altérations transitoires semblent correspondre à un déséquilibre momentané de l'organisme. Si l'on considère la cure de Vichy comme une série de micro-chocs électrolytiques, générateurs de réactions organiques qui aboutissent finalement à un équilibre favorable, on peut fort bien concevoir que certaines réactions excessives, puissent donner naissance, suivant leur intensité, soit à des « incidents de cu-

re », soit à de véritables « crises thermales », bouleversement de l'équilibre organique antérieur.

On conçoit également, que les crises thermales puissent avoir des expressions différentes.

Certaines peuvent correspondre à des réactions d'alcalose, s'accompagner d'hyperexcitabilité, et réclamer une thérapeutique préventive ou curative de type acidifiant : on sait la fréquence des indications de la Potion de Joulie à base d'acide phosphorique, en médecine thermale.

D'autres, au contraire, peuvent correspondre à un excès de correction de l'organisme à l'ingestion d'eaux à tendance alcalinisante. Ce phénomène d'hypercorrection est bien connu en physiologie. On a affaire alors à une réaction d'acidose, avec fuite potassique et hypoexcitabilité. Il est logique de prescrire du chlorure de potassium à titre curatif. (DANY)

Il semble que ces réactions d'acidose s'accompagnent plus volontiers de réaction hypertensive.

Enfin, certaines crises, souvent qualifiées d'« intolérance » à une eau déterminée, survenant spécialement lors des changements de source, semblent avoir particulièrement comme reflet des perturbations sérieuses de la transmission neuro-musculaire, avec bouleversement de la différentielle d'excitabilité.

Nous donnons 3 observations de crises thermales, chacune d'elle correspondant à un type de crise thermale, et nous essaierons de mettre en évidence, à la fois, les différences cliniques et les particularités de l'excitabilité lors de ces crises.

OBSERVATION N° VI : *Crise avec réaction d'alcalose*

P..., âgé de 42 ans, obèse (1 m. 74, 90 kilos), anxieux depuis 1953, accusant toute une symptomatologie fonctionnelle digestive (état saburral des voies digestives, ballonnement épigastrique post-prandial, selles irrégulières) et circulatoire (sensation de striction baso-thoracique, impression de difficulté respiratoire, tendances lipothymiques fréquentes, sifflements d'oreille).

L'examen clinique est celui d'un obèse dont la langue est blanche, et dont le panicule adipeux abdominal très développé gêne l'appréciation du volume de foie qui est gros, l'examen de l'appareil cardio-vasculaire est celui d'un vagotonique, avec bradycardie à 52 et tension artérielle basse à 11/7, l'électro-cardiogramme est normal.

L'exploration fonctionnelle hépatique ne montre pas d'anomalies, la cholestérolémie est à 2 gr. 30, kaliémie : 191 mg. (4,9 meq) et natrémie : 3 gr. 50 (152 meq).

Les courbes intensité-durée, en début de cure, montrent une excitabilité musculaire normale, une excitabilité nerveuse normale, une différentielle (écart nerf muscle) anormale avec croisement des courbes aux temps moyens, puis pincements aux temps longs.

Evolution en cours de cure : La cure est émaillée d'aggravations des troubles allégués :

Au 5^e jour : Accentuation des sifflements d'oreille, asthénie marquée (particulièrement au niveau des membres inférieur). Il n'y a pas eu de contrôle neuro-musculaire pratiqué à ce stade.

Au 10^e jour : Augmentation de l'anxiété, tendance lipothymique au cours d'un effort de défécation.

Les courbes mettent en évidence, l'apparition d'une hyperexcitabilité musculaire, et la persistance de l'altération de la différentielle nerf-muscle : inversion, puis croisement aux temps moyens, enfin pincement aux temps longs.

Au 14^e jour de cure : Etat identique, la perte de poids est minime (1 kilo) depuis le début de la cure, malgré un régime alimentaire restrictif.

Au 19^e jour de cure : Crise thermale : la langue est recouverte d'un enduit blanchâtre épais, anorexie, état nauséux, intolérance gastrique, état vertigineux marqué.

Le malade est insomniaque, présente un tremblement net au niveau des doigts, et des soubresauts musculaires nocturnes. Ses mouvements sont maladroits et imprécis. L'asthénie est intense. La kaliémie est à 183 mg (4,7 meq) et la natrémie à 3 gr. 45 (150 meq), soit pratiquement pas de modifications par rapport au début de cure.

Les courbes « intensité-durée » mettent en évidence, par contre, l'augmentation nette de l'hyperexcitabilité musculaire et surtout l'aggravation des perturbations de la différentielle.

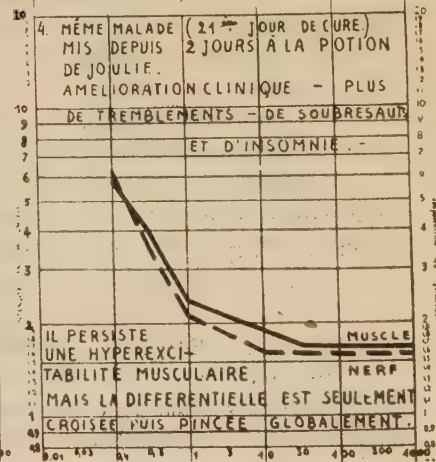
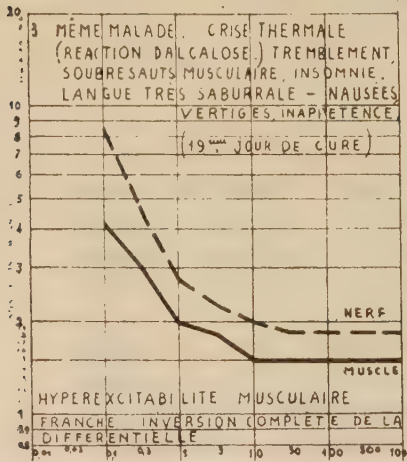
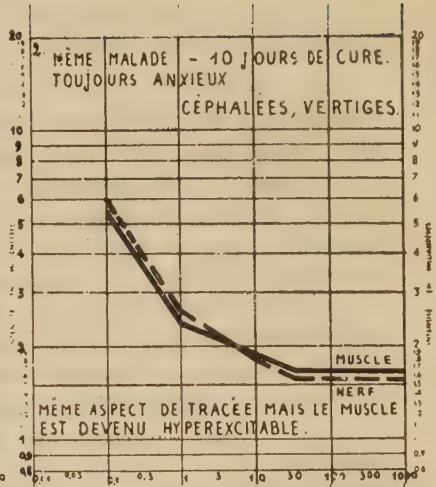
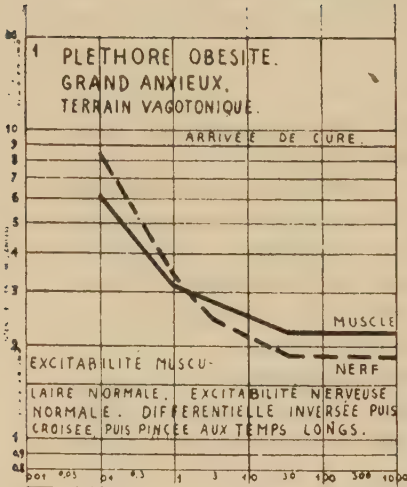
Il y a en effet inversion complète à ce stade, la courbe du nerf surplombant partout celle du muscle.

Le pH urinaire est à 7,3. Il n'a pu être pratiqué de pH sanguin.

Les tableaux clinique et bio-électrique sont en faveur d'une réaction d'alcalose.

Le malade est mis immédiatement à la potion de Joulie. Rapidement l'état clinique s'améliore. diminution du tremblement, disparition des soubresauts musculaires, sédation des vertiges, de l'anorexie. La langue devient moins blanche.

L'examen électrique : Praticué au 21^e jour, il montre la diminution de l'excitabilité musculaire et l'augmentation de l'excitabilité nerveuse. La « différentielle » tend vers la normalisation. Globalement la transmission neuro-musculaire s'améliore parallèlement à l'amélioration clinique.



Autre type de crise thermique.

OBSERVATION N° VII : *Sujet du Groupe IV*

C... Charles. Il s'agit d'un homme de 55 ans, pléthorique, au teint mat, obèse (1 m. 70, 90 kilos), gros mangeur, tachyphage, qui accuse des troubles dyspeptiques banaux et des accès de diarrhée paroxystique. La tension artérielle est à 14/8 a uVaquez.

Il faut noter par ailleurs un rhumatisme arthrosique lombo-sacré.

L'examen clinique est pauvre : on note une langue saburrale et une forte aérogastrocolie associée à un important panicule adipeux abdominal.

Les examens de laboratoire sont muets, si l'on excepte une hypercholestérolémie à 2 gr. 60. La kaliémie est à 179 mgrs (4,6 meq) et la natrémie est à 3,17 (138 meq).

Evolution en cours de cure : asthénie marquée au bout de trois ou quatre jours qui s'accroît progressivement. Vers le 19^e jour de cure, malaise général, céphalées, poussée hypertensive à 18/10. La diurèse est à 0,700 l. par jour.

On pratique à ce moment un dosage des électrolytes sanguins qui a montré une kaliémie non modifiée à 179 mgrs/l (4,6 meq) et une natrémie modérément, augmentée à 3,45 grs (150 meq).

L'examen électrique : Les courbes intensité-durée mettent en évidence une nette diminution globale d'excitabilité musculaire et nerveuse, particulièrement marquée au niveau des temps longs, alors qu'il avait en début de cure une excitabilité musculaire et nerveuse sensiblement normale.

(Voir courbes 3 et 4 de la plaque située à la fin du chapitre précédent.)

DISCUSSION

Cette observation intéressante mérite des commentaires.

1°) Ce sujet, qui appartient au groupe IV (pléthorique), est le seul de ce groupe qui a présenté une crise thermique avec poussée hypertensive. Sur les 19 sujets de ce groupe, tous à la source Hôpital, il est le seul qui a modifié son excitabilité dans le sens de l'hypoexcitabilité franche.

2°) La rétention de sodium qu'il a présentée (autant que nous pouvons en juger sans les dosages urinaires que nous n'avons pu effectuer malheureusement) était modérée (augmentation de 0,280 gr., soit 12 meq). D'autres sujets qui ont vu leur natrémie augmenter dans des proportions bien supérieures (0,350 gr. - 0,40 gr.) n'ont pas eu de poussée hypertensive.

Par contre, tous les sujets avaient augmenté leur excitabilité, sous l'influence de la cure thermique.

Si l'on veut bien admettre ce que nous avons dit précédemment, la kaliémie (Ke) restant stable, l'hypoexcitabilité semble témoigner d'une déplétion potassique cellulaire. Ce sujet aurait donc diminué sa charge cellulaire en K, sous l'influence de la cure, au lieu de l'augmenter comme la plupart des autres curistes.

3°) Pour LABORIT, les cellules des parois vasculaires obéissent aux mêmes données générales que celles qui régissent la contraction musculaire

(nous avons essayé de les préciser dans un chapitre précédent).

Le tonus cardio-vasculaire dépendrait lui aussi en grande partie de l'équilibre électrolytique entre K^+ et Na^+ .

Les physiologistes savent que le « tonus » et l'« excitabilité » cellulaire et tissulaire varient en sens inverse.

« L'hypoexcitabilité » s'accompagne d'une augmentation du tonus, c'est-à-dire d'une *hypertonie*, et l'« hyperexcitabilité » d'une diminution du tonus, c'est-à-dire d'une *hypotonie*.

Si l'on veut bien admettre que les courbes intensité-durée montrent une hypoexcitabilité, reflet d'une carence cellulaire potassique, non seulement au niveau du muscle, mais encore des parois vasculaires, on voit que celles-ci ont pu être « hypertoniques » et participer à la genèse de l'hypertension qu'a présentée ce malade.

L'emploi de chlorure de potassium, préconisé par DANY dans les crises thermales, devient alors très logique.

Augmentant K_i , par apport de ClK , il essaye d'augmenter l'excitabilité et de diminuer le tonus. Cette amélioration est générale ; en jouant sur les parois musculaires, elle tend à éliminer le facteur hypertensif dû à cette hypertonie ; tous ces facteurs étant parallèles à un métabolisme cellulaire normal.

4°) On a vu que ce malade a réagi paradoxalement à l'ingestion d'eau de la source Hôpital. On peut rapprocher ce fait des « réactions d'acidose » paradoxale quand on sait la tendance alcalisante des eaux de Vichy. L'acidose, on le sait, tend à donner une hypoexcitabilité. C'était le cas

de notre malade. Nous n'avons pu, malheureusement (départ prématuré du malade au 20^e jour), effectuer les examens pour vérifier notre hypothèse de l'origine acidotique de cette cure thermale.

Là encore, devant l'hypoexcitabilité, l'emploi du CIK devient thérapeutique, logique et efficace.

OBSERVATION N° VIII : 3^e Type : Réaction d'intolérance
à une eau

D... Sylvane, 43 ans, Assistante Sociale, au long passé amibien, lithiasique vésiculaire avérée depuis 1945, a subi une cholécystectomie en 1952, à la suite d'un épisode infectieux aigu ; hépatite ictérique en 1955.

Elle accuse actuellement une asthénie importante, des lipothymies nettes, des sensations vertigineuses paroxystiques, des douleurs abdominales post-prandiales, des diarrhées fréquentes. L'état général est médiocre (1 m. 54, 53 kilos), la tension artérielle est à 12/8.

L'examen clinique est négatif, si l'on excepte un cadre colique douloureux à la palpation. L'exploration fonctionnelle hépatique est sensiblement normale. La kaliémie est à 187 mg/litre (4,8 meq), la natrémie à 3 gr. 22 (140 meq).

Evolution : La malade est à la source Grande Grille au début de la cure qu'elle supporte très bien.

Les courbes d'excitabilité sont normales : la "différentielle est un peu « pincée ».

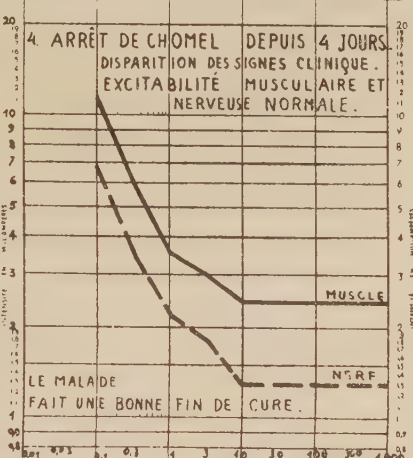
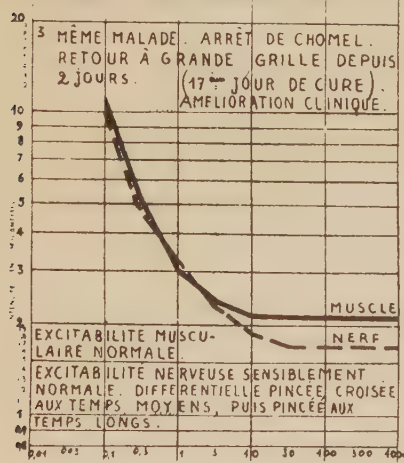
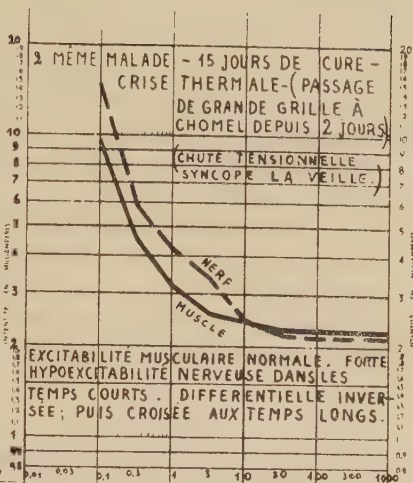
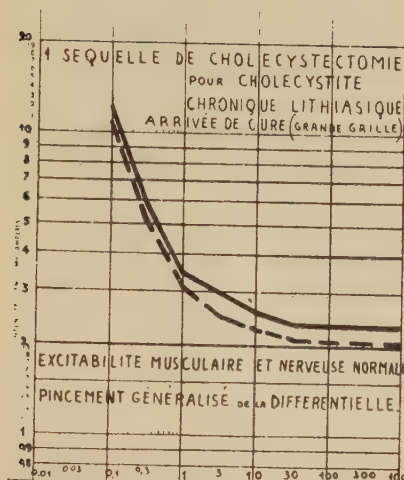
Au 13^e jour : Essai de passage à la source Chomel. Aggravation de l'asthénie.

Au 15^e jour : Crise thermale. Céphalées, état anxieux, vertiges très marqués, intolérance gastrique absolue ; lipothymies de plus en plus importantes, finalement syncope. Sa tension s'est nettement abaissée à 9/6.

Les courbes intensité-durée mettent en évidence une nette perturbation de la transmission neuro-musculaire. Alors que l'excitabilité électrique musculaire ne varie pas,

I

II



III

IV

il apparaît une nette hypoexcitabilité nerveuse. Là « différentielle » est inversée aux temps courts et moyens. Kaliémie : 187 mgrs/l. (4,8 meq non modifié). A noter une baisse de la natrémie (fait rare) 3 gr. 17 (138 meq). On supprime alors l'eau de Chomel et la malade reprend l'eau de la Grande Grille. Rapidement il y a atténuation des malaises : les vertiges, les céphalées, les nausées disparaissent à peu près complètement. Persistance de quelques lipothymies. La tension remonte à 10/7.

L'excitabilité musculaire n'est toujours pas modifiée, l'excitabilité nerveuse augmente, la « différentielle » s'améliore : il n'y a plus qu'un croisement.

Au 20^e jour : Disparition complète des troubles. La fin de cure s'effectue sans incident.

L'excitabilité électrique nerveuse est redevenue absolument normale. La « différentielle » est excellente.

On voit que la courbe musculaire est restée stable pendant toute la cure.

Lors de la crise, il y a eu un bouleversement de la transmission neuro-musculaire. Il est intéressant de noter que le premier signe de l'intolérance à l'eau de Chomel a été une asthénie progressivement croissante.

Inversement, on suit sur les courbes (courbes IIII) l'amélioration progressive de l'excitabilité dès l'arrêt de la source Chomel.

Nous avons eu l'occasion de voir également une intolérance à l'eau de Grande Grille, également chez une femme (32 ans). La symptomatologie était sensiblement la même, tendance lipothymique, vertiges, chute tensionnelle, nausées, vomissements, diarrhées.

Là encore, il y a eu rétrocession des signes cliniques dès l'arrêt de l'eau de Grande Grille.

L'excitabilité électrique montrait, en période de crise, des perturbations à la transmission neuro-musculaire, qui ont régressé concurremment à l'amélioration clinique.

Les manifestations à type « d'intolérance » à une eau, se voient particulièrement chez les femmes, et avec le passage de Grande Grille à Chomel, ou **inversement**.

Or, la minéralisation totale, et le taux de chaque élément minéral sont assez proches pour ces deux sources.

Il semble que dans ces cas, les crises proviennent d'une réaction d'adaptation de l'organisme, sur un terrain neuro-endocrinien labile.

CONCLUSION : La pratique thermale avait montré qu'il existait plusieurs types cliniques de crise thermale.

Les contrôles neuro-musculaires nous ont montré dans des crises de type clinique différent, des perturbations différentes de l'excitabilité.

Il serait séduisant de penser que chaque type de crise a comme expression, disons comme reflet, un type spécial de perturbation de l'excitabilité.

Nos expériences sont trop restreintes pour pouvoir l'affirmer. D'autre part, il semble que la persistance, *a fortiori*, l'aggravation des anomalies de l'excitabilité, doivent faire surveiller attentivement le curiste qui est susceptible de faire une crise thermale.

Il y a peut-être là un moyen de prévoir les crises, et de justifier, à partir des données de l'excitabilité électrique neuro-musculaire, une thérapeutique logique par le CIK ou les acidifiants (Position de Joulie),

BIBLIOGRAPHIE

1. — BENITTE (A.-C.). — « Variations de l'excitabilité neuro-musculaire au cours de la cure thermale de Bourbonne-les-Bains ». Presse Thermale et Climatique. Janvier 1956.
2. — BLAN (P.), LESCOEUR (L.), BEREST (N.), GOURVES (J.) (Vichy, MAUVERNAT (R.), FRÈREJEAN (L.) (Riom). — « Du dosage spectrographique simultané de plusieurs constituants minéraux sanguins et de quelques déductions physiopatologique et thérapeutique, à propos de la cure thermale à Vichy ». Presse Médicale, 18 Avril 1953, pp. 562-564.
3. — BLAN (P.), GOURVES (J.), YOUT (R.). — « La cure thermale de Vichy. Essai d'interprétation de son mode d'action ». Presse Thermale et Climatique, Mars 1956.
4. — CORNET (A.). — « Colopathies et cure thermale. Données pharmacodynamiques et cliniques ». Presse Thermale et Climatique. Septembre, Octobre 1954.
5. — DANY (H.). — « Réaction de cure et équilibre électrolytique dans la cure thermale de Vichy ». Presse Médicale, 23 Avril 1955.
6. — DANY (H.), LACARIN (J.). — « Réflexions sur certaines réactions au cours de la cure de Vichy ». Centre Médical. Juin 1956, pp. 360 à 369.
7. — DEBRAY (C.), CORNET (A.), MOUVIER (H.), CHABROL (J.), REYMOND (P.). — « Variations de la réflectivité neuro-végétative au cours des cures thermales bicarbonatées sodiques ». Presse Thermale et Climatique, Mars 1956.
8. — DESALEUX (Mme M.). — « Recherches préliminaires sur l'exploration percutanée de l'excitabilité neuro-musculaire chez l'homme à l'aide d'un Rhéotome électronique ». Thèse Médecine. Paris, 1956.

9. — GLENARD (R.), LESCŒUR (L.), CUVELIER (R.). — « Action d'une eau minérale alcaline sur les chronaxies nerveuses motrices ». Bulletin de l'Académie de Médecine, N^{os} 32-33, p. 642, 1947.
10. — GUERRE (J.). — « Action du potassium sur le colon. Etude chez l'homme par enregistrement des contractions coliques. Application au traitement de certaines constipations ». Thèse Médecine. Paris, 1955.
11. — JUSTIN-BESANÇON. — « Le Potassium en Thérapeutique ». Marseille Médical, 1953, N^o 90, pp. 478-492.
12. — JUSTIN-BESANÇON, DEBRAY (C.), CORNET (A.), GUERRE (J.). — « Une nouvelle méthode d'études des constipations. Enregistrement graphique des contractions coliques ». Semaine des Hôpitaux de Paris. 6 Janvier 1956, pp. 7 à 11.
13. — JUSTIN-BESANÇON, LAMOTTE (M.), LAMOTTE-BARILLON (S.), GUERRE (J.). — « Le Potassium dans le traitement des constipations atoniques ». Semaine des Hôpitaux de Paris. 6 Janvier 1956, pp. 19 à 24.
14. — LAMOTTE (M.), LAMOTTE-BARILLON (S.), GUERRE (J.). — « Potassium et Intestin ». Semaine des Hôpitaux de Paris. 6 Janvier 1956, pp. 24 à 36.
15. — STREETEN (D.), VAUGHAN WILLIAMS (E.). — « Loss of cellular Potassium as a cause of intestinal paralysis in dogs ». Journal of Physiology, 1952, 118, 149-170.
16. — SZALEWSKA (C.), LESCŒUR (L.). — « Effet neuro-végétatif et biochimique de l'eau de Vichy (Source Chomel) ». Revue de pathologie générale et comparée. N^o 661. Octobre 1954, pp. 1.093-1.105.
17. — WINTER (H.-A.), MOFF (H.-E.). — « Effects of Potassium deficiency upon gastro-intestinal motility ». Fed. Proc. 1949, 8, 169.
18. — YOUT (R.). — « Contribution à l'étude du mode d'action des eaux thermales de Vichy ». Données cliniques, biologiques et thérapeutiques. Thèse Médecine, Marseille, 1955.

CONCLUSIONS

Nous avons utilisé le Rhéotome Electronique, appareil bénéficiant des derniers perfectionnements de la technique moderne, pour établir les courbes d'excitabilité neuro-musculaire, afin de rechercher les corrélations entre l'excitabilité et les mouvements ioniques intra et extra-cellulaires.

A la lueur des dernières données modernes sur la contraction musculaire, qui soulignent le rôle capital des ions K^+ et Na^+ , nous avons essayé d'apprécier les variations électrolytiques, en prenant comme test de celles-ci, les modifications des seuils d'excitabilité musculaire et nerveuse. Les courbes « intensité-durée » obtenues au rhéotome, semblant traduire en effet les équilibres ioniques au niveau des cellules.

Nous avons appliqué cette méthode aux variations électrolytiques sous l'influence de la cure thermale de Vichy chez soixante malades que nous avons suivis à l'Hôpital Militaire Thermal.

Alors que les dosages des électrolytes sanguins ne montrent pas de variations notables de leur taux (K en particulier), les courbes intensité-durée varient chez 75 % de nos malades dans le sens d'une augmentation de l'excitabilité, témoin probable, à notre sens, d'une augmentation du K intra-cellulaire. Cette constatation semble particulièrement nette chez les curistes qui absorbent de l'eau de la source Hôpital.

Elle correspond à une évolution favorable de l'état du malade. En effet, dans près de 50 % des cas, on trouve au début de la cure, une hypoexcitabilité correspondant vraisemblablement à une déplétion potassique cellulaire relative qui s'améliore sous l'influence de la cure thermale. Tout semble se passer comme si les cellules se rechargaient en potassium.

Sous l'influence de la cure, il y a une tendance générale à la normalisation des courbes d'excitabilité, donc à un fonctionnement cellulaire meilleur, grâce à la réalisation d'un équilibre électrolytique satisfaisant.

Appliquant ces données aux crises thermales, nous avons recherché les perturbations de l'excitabilité dans ces crises, pour étudier les perturbations électrolytiques et tenter de proposer, à la lumière de ces perturbations, des thérapeutiques efficaces exactement adaptées.

Vu : *Le Doyen,*
L. BINET.

Vu : *Le Président,*
C. DEBRAY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Université de Paris,
J. SARRAILH.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	13
INTRODUCTION	15
CHAPITRE PREMIER. — <i>Le Rhéotome électronique et ses techniques d'utilisation</i>	19
I. — Description des appareils	22
II. — Technique d'utilisation	26
III. — Les courbes d'excitabilité, leurs aspects... .	37
<i>Bibliographie</i>	57
CHAPITRE II. — <i>Essai d'interprétation du mécanisme de la contraction musculaire et ses relations avec les électrolytes intra et extra cellulaires</i>	59
A. — Les mécanismes biologiques au niveau du muscle	62
B. — Les métabolismes cellulaires	68
C. — Régulations neuro-endocriniennes	73
D. — Cas particuliers	76
<i>Apparition des déséquilibres électrolytiques par l'étude des courbes intensité-durée au Rhéotome électronique</i>	79
<i>Bibliographie</i>	83

CHAPITRE III. — <i>Problèmes électroniques et cure ther-</i> <i>male à Vichy</i>	91
I. — Données expérimentales en début de cure	96
II. — Les déductions	101
III. — Les résultats en fin de cure	105
CHAPITRE IV. — <i>Les crises thermales</i>	121
<i>Bibliographie</i>	137
CONCLUSIONS	139

